

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

389

Année 1909

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Lundi 19 Juillet 1909, à 1 heure

PAR

G. BERTHELEMY

Contribution à l'Étude

DES

Angiocholécystites Typhiques

Président : M. RECLUS, *professeur*

Juges { MM. HARTMANN, *professeur*
LEGUEU, *agrégé*
MAUCLAIRE, *agrégé*

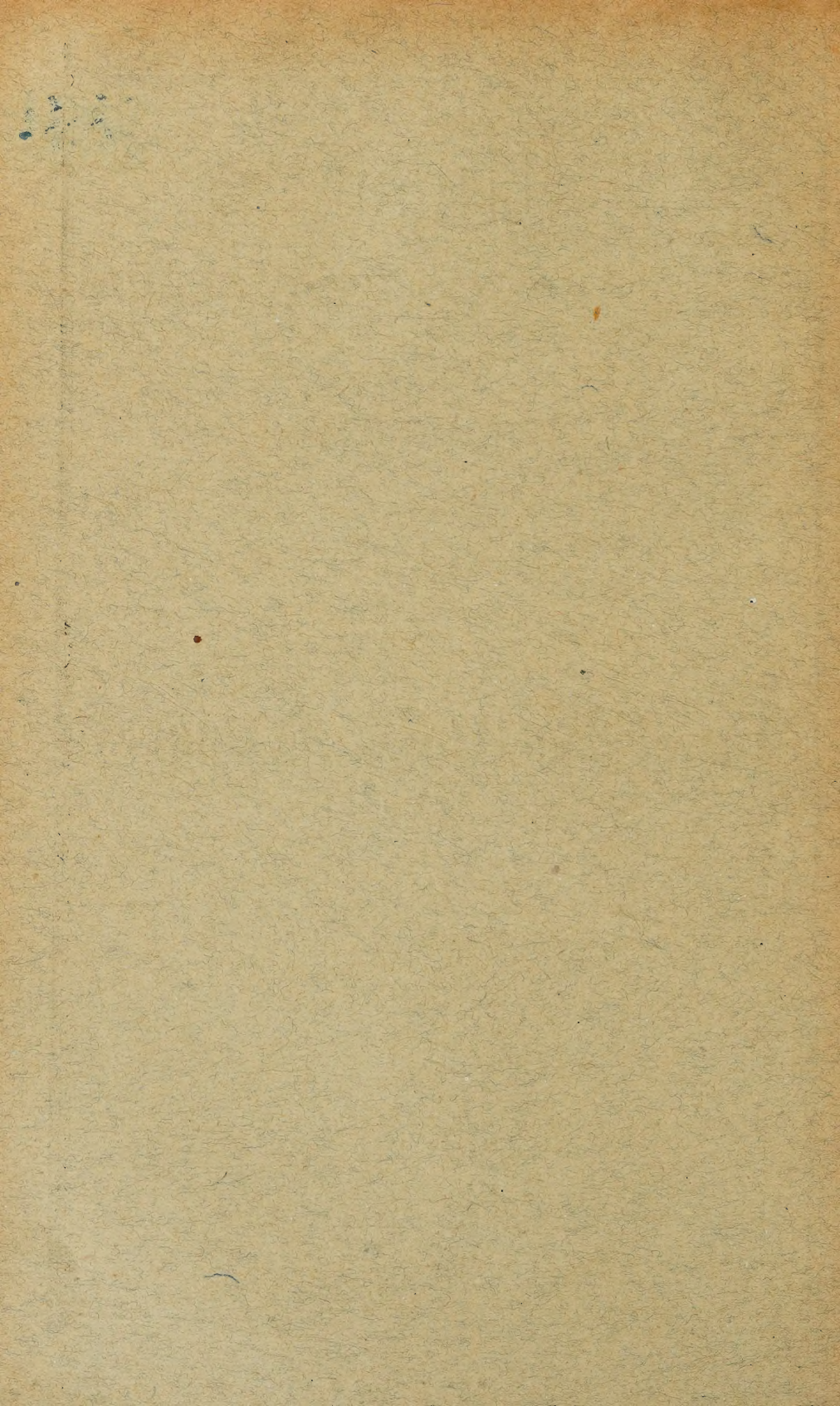
PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE, Éditeur

15, rue Racine, 15

1909



389

THESE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551409_0076

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1909

THÈSE

N.° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Lundi 19 Juillet 1909, à 1 heure

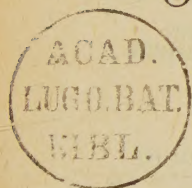
PAR

G. BERTHELEMY

Contribution à l'Étude

DES

Angiocholécystites Typhiques



Président : M. RECLUS, professeur

Juges { MM. HARTMANN, professeur
LEGUEU, agrégé
MAUCLAIRE, agrégé

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE, Éditeur

15, rue Racine, 15

1909

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN		M. LANDOUZY
PROFESSEURS		MM.
Anatomie.		NICOLAS
Physiologie.		CH. RICHET
Physique médicale.		GARIEL
Chimie organique et Chimie générale.		GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.		BOUCHARD
Pathologie médicale.		BRISSAUD
		DEJERINE
Pathologie chirurgicale.		LANNELONGUE
Anatomie pathologique.		PIERRE MARIE
Histologie.		PRENANT
Opérations et appareils.		HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale.		POUCHET
Thérapeutique.		GILBERT
Hygiène.		CHANTEMESSE
Médecine légale.		THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée.		ROGER
		HAYEM
Clinique médicale.		DIEULAFOY
		DEBOVE
		LANDOUZY
		HUTINEL
Maladies des enfants.		GILBERT BALLET
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.		GAUCHER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		RAYMOND
Clinique des maladies du système nerveux.		DELBET
		QUENU
Clinique chirurgicale.		RECLUS
		SEGOND
Clinique ophtalmologique.		DE LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.		ALBARRAN
		PINARD
Clinique d'accouchements.		BAR
		MBEMONT-DESSAIGNES
		POZZI
Clinique gynécologique.		KIRMISSON
Clinique chirurgicale infantile.		ALBERT ROBIN
Clinique thérapeutique.		

Agrégés en exercice

MM.			
AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGREY	POTOCKI
BEZANÇON (F.)	DUVAL (P.)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LOEPER	RENON
BROCA (A.)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (A.)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBE (M.)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

*Filial hommage de vive gratitude
et d'ardente affection.*

A MON FRÈRE

A MES PARENTS ET AMIS

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. VINCENT

Professeur de Clinique chirurgicale à l'Ecole
de Médecine d'Alger

dont j'eus l'honneur d'être l'interne pendant un an
et qui m'inspira le sujet de ce travail

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE D'ALGER
ET DE L'HOPITAL CIVIL DE MUSTAPHA

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE PARIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RECLUS

Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté
de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

*Hommage respectueux de vive gratitude
pour le grand honneur qu'il nous fit
en acceptant la présidence de cette
thèse.*

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
Angio-cholécystites typhiques

PRÉFACE

Arrivé au terme de nos études, du moins comme étudiant, car nous savons que notre art est une étude qui se poursuit pendant toute notre carrière, nous éprouvons une certaine émotion.

Ce n'est pas sans regret qu'il nous faut dire adieu aux beaux jours de travail insouciant, à la franche gaieté au milieu de laquelle nous avons vécu, où la vie nous fut facile et rendue bien agréable dans notre charmante ville d'Alger, puis à Paris.

Nous allons aborder la vie du praticien, ses responsabilités et ses angoisses : confiant cependant dans l'enseignement que nous ont prodigué nos maîtres, nous affrontons cette nouvelle vie avec courage.

Nous tenons à remercier les maîtres qui nous ont fait profiter de leur science ; malheureusement, au cours

de nos études, nous avons eu le regret de perdre plusieurs d'entre eux : MM. les professeurs A. Cochez, Plon-teau, Labbé, Moreau.

Que M. le professeur Curtillet, directeur de l'Ecole de Médecine, qui fut notre premier maître, veuille bien agréer l'hommage de notre vive gratitude pour la bienveillance qu'il ne cessa de nous témoigner.

Pendant deux semestres, nous eûmes l'honneur d'être l'interne de M. le professeur Vincent, qui nous porta toujours un bienveillant intérêt et voulut bien nous indiquer le sujet de notre thèse. A ce maître savant et aimé, nous dédions notre travail, modeste hommage de notre reconnaissance.

Notre souvenir ému va à la mémoire de M. le professeur A. Cochez ; nous nous souvenons avec quelle sollicitude ce vénéré maître voulut bien s'intéresser à nous et avec quel inlassable dévouement il s'efforça de nous faire profiter de sa science et de son expérience. Un mal cruel l'enleva, trop tôt, hélas ! à l'affec-tion de ses élèves.

Dans le service de M. le professeur Pinard, nous nous sommes initié à la pratique de l'obstétrique. Que ce savant maître veuille bien agréer l'hommage de notre gratitude pour le dévouement avec lequel il mit sans cesse sa longue expérience au service de notre instruction. Nous remercions aussi bien vivement M. le professeur agrégé Wallich et M. le Dr Mouchotte, chef de clinique.

A la faculté et dans les hôpitaux de Paris, nous avons suivi avec fruit les leçons de MM. les professeurs Reclus

Hutinel, Pouchet, Chantemesse, Thoinot, Gilbert, Carnot, Balthazard, Chevallier.

Notre reconnaissance va aussi à tous ceux dont l'enseignement a contribué à notre instruction : MM. les professeurs Brault, Ardin-Delteil, Trolard, Cange, Goïnard, E. Cabane, Scherb ; MM. les D^{rs} Denis, Saliège, Gillot, Lemaire, Dumolard, Warot, Pélessard, Binet, Sicard, Ferrari.

M. le D^r Bernasconi voulut bien se montrer pour nous, en même temps qu'un guide, un ami ; nous tenons à l'assurer de notre profond attachement.

Pendant nos gardes d'hôpital, et dans la vie journalière, nous eûmes la joie d'être toujours entouré d'amis bien chers : MM. les D^{rs} F. Richard, G. Lemoine, H. Boutry, P. Lombard, Louis et Lucien Masselot, M. Phéline, H. Constantini, H. Legagneur,

Notre très cher ami Pierre Mary et A. Blondelle, docteurs en droit.

Que tous soient assurés de notre inaltérable et bien vive amitié.

INTRODUCTION

On doit entendre par angiocholécystite toute inflammation des canaux et de la vésicule biliaire, que cette inflammation plus ou moins virulente donne lieu à une simple réaction catarrhale ou à de la suppuration.

Sous le terme d'angiocholécystites typhiques, les auteurs ont étudié tantôt des cholécystites dues au bacille d'Eberth, que celles-ci évoluent au cours ou pendant la convalescence de la dothiéntérie, tantôt les cholécystites à microbes variés se développant à la faveur de la typhoïde par suite de l'état de moindre résistance du sujet.

C'est dans le premier cadre que nous faisons entrer notre sujet et nous avons l'intention d'étudier les inflammations de la vésicule et des canaux biliaires dues au bacille d'Eberth et se développant au cours ou dans le décours d'une fièvre typhoïde, ou apparaissant comme séquelle plus ou moins éloignée de cette maladie, ou même se développant à l'état d'infection locale, comme seule manifestation clinique d'une bacillémie passée inaperçue.

Ainsi délimité, le sujet répond à un nombre de cas suffisamment nombreux : « L'infection des voies biliai-

res dans la typhoïde est très fréquente, et l'expérimentation la réalise presque sans exception dans la bacillémie éberthienne (1). Si elle n'est pas notée plus fréquemment c'est qu'elle « peut être légère et passagère et ne se manifester *immédiatement* par aucun signe clinique ».

Depuis ces vingt dernières années, de nombreux travaux : thèses, articles, rapports ont été publiés sur la question tant en France qu'à l'étranger, principalement chez nous cependant, et la maladie est maintenant bien connue.

Cependant le nombre de cas opérés existant dans la science est encore peu considérable (44). Ayant l'occasion d'en apporter deux nouveaux inédits, nous en avons profité pour tâcher d'esquisser une étude d'ensemble de la maladie.

Après un court aperçu historique, nous étudierons successivement l'étiologie de cette affection en relatant les diverses expériences qui servent de base à chaque théorie.

Puis nous tâcherons de tracer un tableau symptomatique de la maladie.

Enfin après avoir envisagé son évolution, son pronostic, ses complications, nous essaierons d'en tirer des conclusions concernant le traitement tant médical que chirurgical, traitement prophylactique pour le sujet et la société, traitement curatif.

1. Quénu et Duval. Rapport au Congrès international de Chirurgie de Bruxelles.

HISTORIQUE

Il faut arriver en 1835 pour trouver la première mention faite par HUSSON de modifications de l'appareil biliaire au cours de la typhoïde. Bientôt ANDRAL (1839) et LOUIS (1841) en rapportent plusieurs cas. LOUIS, le premier, établit nettement le rapport de cause à effet qui existe entre la grande pyrexie et les modifications qu'il constate à l'autopsie de plusieurs malades morts de dothiéntérie. En 1864, CHÉDEVERGNE rapporte dans sa thèse plusieurs cas de cholécystite avec perforation au cours de la typhoïde. En 1876, un de nos prédécesseurs à l'internat d'Alger, HAGENMULLER, rassemble dans sa thèse les 18 cas connus, dont 11 avaient été une surprise d'autopsie, et essaie de tracer un tableau symptomatique de la maladie. CHARCOT, dans ses *Leçons sur les maladies du foie*, en 1877, fait une étude remarquable de la *fièvre bilioseptique*. On n'a rien ajouté depuis à cette description ; on n'a pu que confirmer par la bactériologie l'hypothèse de ce grand clinicien qui attribuait cette fièvre à un *poison morbide* qui se trouverait dans la bile.

Depuis 1880, l'attention des cliniciens étant attirée ducôté de la vésicule, les observations se multiplièrent ;

la découverte par EBERTH (1880-1883) et la culture par GAFFKY (1884) de l'agent de la typhoïde, les travaux de CHANTEMESSE et WIDAL (1887) ont permis d'apporter à la clinique l'aide et le contrôle de la bactériologie.

A partir de 1886, l'étude de la maladie entre dans la période expérimentale : ce sont d'abord les travaux de CHARIN et ROGER, de VIGNAL, de BERNABÉI qui établissent que la bile n'a aucune action antiseptique.

En 1890, GILBERT et GIRODE montrent que, à l'état normal, les voies biliaires sont aseptiques, mais peuvent être, à l'état pathologique, envahies par l'Eberth, et CHARIN et ROGER reproduisent expérimentalement la maladie sur le lapin.

C'est de cette même année 1890 que date la première observation publiée par GILBERT et GIRODE, de cholécystite, dans laquelle la détermination bactériologique du bacille d'Eberth ait été faite.

La thèse de DUPRÉ, en 1891, les travaux de GILBERT et GIRODE, de CHIARI, en Allemagne (1892-1893), apportent un certain nombre d'observations nouvelles ; GILBERT et DOMINICI dans une série d'expériences reproduisent la maladie : ces divers travaux sont consignés dans la thèse de DOMINICI (1893).

BERNHEIM, un des premiers, remarque la fréquence de la lithiase chez des malades dans les antécédents desquels on retrouve une fièvre typhoïde, et entrevoit la relation qui existe entre les deux affections. DUFOUR, en 1893, publie dans sa thèse 14 observations personnelles de lithiase consécutive à une typhoïde. Les re-

cherches de DUPRÉ, GILBERT et GIRODE, CHIARI (1894) établissent la théorie de la *cholécystite typhique lithogène*. HANOT en 1896 apporte la consécration à ces travaux en décelant le bacille d'Eberth pur au centre d'un calcul, et l'année suivante GILBERT et FOURNIER produisent cette lithiasse expérimentalement. Toutes les observations précitées concernaient des malades ayant présenté une fièvre typhoïde aiguë bien caractérisée.

GUARNIERI, en 1892, publie un cas de cholécystite se développant en dehors de toute typhoïde, et où l'examen direct du pus lui a permis de reconnaître l'Eberth. Deux ans plus tard (1894), LONGUET rapporte un cas opéré par M. DELBET, présentant de grandes analogies avec le précédent et où le bacille d'Eberth a été déterminé par toutes les réactions classiques.

La mise en pratique du séro-diagnostic a apporté un appoint sérieux à la découverte d'un certain nombre de cas semblables publiés depuis.

Ces faits s'accordent assez mal avec la théorie de l'infection ascendante qui régnait en maîtresse absolue à cette époque, où la typhoïde était considérée comme une maladie à localisation intestinale.

Les travaux de COURMONT et LESIEUR, en 1902, prouvent l'existence du bacille dans la circulation générale pendant la période d'état de la typhoïde. En 1907, CONRADI, GENNARI, LESIEUR le retrouvent pendant l'incubation et pendant la convalescence de la dothiéntérie.

Les travaux de DÖRR, FÖRSTER et KAYSER, en Allemagne; les expériences de LEMIERRE et ABRAMI, en France,

établissent l'origine *le plus souvent sanguine* de l'infection biliaire. C'est là la théorie très généralement admise aujourd'hui, et qui a été défendue au dernier Congrès international de Chirurgie de Bruxelles dans le rapport présenté par MM. QUÉNU et P. DUVAL.

Le traitement chirurgical n'est entré dans la pratique que dans ces toutes dernières années ; d'ailleurs, le traitement des cholécystites aiguës « ne date que de trente ans ». LANGENBUCH en 1884 pratique et préconise le *drainage* de la vésicule dans les cholécystites ; le *drainage* de la voie principale (*hepaticus drainage*) date de 1895 (KEHR) et 1897 (QUÉNU). En 1907 TERRIER et ses élèves jugent qu'il doit être le but de toute intervention pour angiocholécystite. Les premiers cas d'intervention concernent des cholécystites de la convalescence. Il faut arriver en 1896 pour trouver le premier cas opéré en pleine période de la maladie, et encore cette cholécystostomie due à SCHEILD et MONIER ne fut osée que grâce à une erreur de diagnostic, les auteurs étant intervenus à la recherche d'une perforation intestinale. Le malade guérit.

Mais au mois de juin 1900, un cas malheureux de PARMENTIER et FOSSARD donna lieu à une discussion à la Société médicale des Hôpitaux, et les auteurs ainsi que WIDAL concluent qu'une « semblable intervention au cours de la typhoïde est une *imprudencé* ».

Peu à peu cependant, à la suite d'un certain nombre de désastres causés par l'abstention, on en revint au traitement chirurgical, qui donna un certain nombre de succès, et au dernier Congrès international de Chirurgie

de Bruxelles, MM. QUÉNU et P. DUVAL notent dans leur rapport 44 cas dont le pourcentage est des plus encourageants.

ETIOLOGIE

La fréquence de cette complication de la typhoïde n'est pas facile à établir. LOUIS trouvait 6 o/o ; HOELSCHER, en 1891, n'avait relevé que 5 cas de cholécystite suppurée sur 2000 autopsies ; CHIARI, en 1894, trouvait 19 fois sur 22 cas des bacilles d'Eberth dans la vésicule, et celle-ci se trouvait altérée dans sa structure. Il est certain qu'à mesure que les cliniciens s'habitueront à examiner les voies biliaires de tous leurs typhiques, les cas se feront plus nombreux.

De plus, nous verrons que bien des *ictères infectieux* ne sont que des localisations de la septicémie aux voies biliaires ; il est donc bien difficile actuellement d'établir une proportion.

Par quel mécanisme, le bacille d'Eberth arrive-t-il dans les voies biliaires ?

Jusqu'à ces dernières années, les auteurs admettaient à la suite de GILBERT et GIRODE deux voies :

1° La voie dite *ascendante* par propagation de l'infection au cholédoque et à la vésicule, puis aux canalicules biliaires ;

2° La voie dite *descendante* : les microbes puisés au niveau des ulcérations des plaques de Peyer étant apportés au foie par la veine porte ;

3° Depuis ces dernières années, il faut ajouter la *circulation générale*, niée par les auteurs au temps où la dothiéntérie était considérée comme une *entérite*.

« Le foie peut être réduit schématiquement à un organe glandulaire, le lobule hépatique, auquel arrive le sang de la veine porte, en excréant la bile par les canaux biliaires qui le font communiquer avec l'intestin. » Nous ajouterons à cette définition : recevant ses éléments nutritifs par la circulation générale.

Et nous avons ainsi les trois voies d'infection possibles.

Cette glande communique donc avec l'intestin, milieu essentiellement septique ; cependant la bile puisée dans une vésicule saine est normalement aseptique : NETTER l'a constatée chez le lapin en 1886 ; GILBERT et GIRODE l'ont démontré chez l'homme. Les cas de rupture traumatique de la vésicule saine dans le péritoine, sans réaction péritonéale, en constituent une preuve clinique.

A quoi est donc due cette absence de germes dans les voies biliaires ? Est-ce, ainsi que l'admettaient certains auteurs, grâce à une *action antiseptique* propre de la bile ?

Non, nous le savons aujourd'hui, BERNABEI conclut de ses nombreuses expériences que la bile est indifférente pour la bacille typhique, qu'elle permet de cultiver le pneumocoque et le streptocoque. Bien mieux GILBERT et DOMINICI pensent qu'elle peut constituer un bon milieu de culture pour l'Eberth.

La bile a une action purulente *mécanique* : de même que pour les voies urinaires, l'écoulement de l'urine

dans l'uretère produit un lavage constant qui fait que la voie d'infection ascendante est rare, de même pour les voies biliaires, la bile agit mécaniquement.

De plus le cholédoque s'abouche très obliquement dans le duodénum ; nous savons aussi qu'il ne se jette dans l'intestin qu'après avoir parcouru, durant un certain trajet pariétal, l'épaisseur des tuniques du duodénum, dont la contraction efface sa lumière ; de plus ODDI a signalé le renforcement des couches musculaires à ce niveau, renforcement qui constitue un véritable sphincter (1).

Au cours de la typhoïde ces deux moyens de défense perdent de leur efficacité : les muscles ont une moindre *tonicité* ; et, d'autre part, LOUIS nous a appris que dans les maladies avec hyperthermie, la quantité de bile diminuerait d'autant plus que la maladie serait plus longue. PISENTI a étudié expérimentalement ces variations dues à l'élévation de la température du corps et a vu parfois la bile réduite de moitié. Ajoutons à cela que le foie recevant une quantité de toxines de l'intestin supérieure à la normale subit une superactivité fonctionnelle et modifie ses sécrétions.

Le sphincter d'ODDI n'a pas, d'ailleurs, une valeur de protection absolue, puisque, même à l'état normal, la dernière portion du cholédoque est peuplée de germes, ainsi que le montre NETTER (1886).

Tenons compte aussi de l'extrême mobilité du bacille

1. Dupré. Thèse de Paris, 1891.

d'Eberth et nous comprendrons son ascension possible dans les voies biliaires.

DUPRÉ comparant les microbes trouvés dans les cholécystites en général à ceux vivant dans le duodénum sain ou malade, et remarquant leur similitude absolue, conclut que les agents pathogènes trouvés dans les voies biliaires proviennent directement du duodénum.

Cependant CHIARI (1) en 1894 arrive à une conclusion diamétralement opposée et ne trouve jamais les microbes du duodénum associés au bacille d'Eberth dans la vésicule. Nous savons aujourd'hui que le coli a été retrouvé plusieurs fois, ce qui, d'ailleurs, faisons-le remarquer en passant, n'est pas une preuve absolue, puisqu'il y a des infections générales à colibacilles (ALBARRAN, 1899; WIDAL et LEMIERRE, 1904). Nous citons une des expériences-types faites par GILBERT et DOMINICI pour prouver l'infection ascendante (2).

Un lapin, inoculé dans le cholédoque avec 20 gouttes d'une culture de vingt-quatre heures, a succombé au bout de six jours, après avoir eu des pigments biliaires dans l'urine : les plaques de Peyer sont tuméfiées ainsi que la rate. Le foie est augmenté de volume et recouvert de fausses membranes. La vésicule et les voies biliaires ont des parois épaisses, opaques, de coloration jaunâtre : elle contient un liquide trouble renfermant le bacille typhique. La vésicule est fortement altérée : la couche épithéliale de revêtement et les glandes ont com-

1. *Zeitschrift für Heilkund*, 1894, t. XV, p. 199.

2. Dominici, thèse de 1893.

plètement disparu : la muqueuse est remplacée par une épaisse nappe de cellules rondes pressées les unes contre les autres et par places, nécrobiosées. Dans le tissu on a facilement décelé le bacille d'Eberth.

Ainsi que le font remarquer MM. QUÉNU et DUVAL (1) on peut reprocher à cette expérience de supprimer les moyens de défense de l'organisme : le sphincter d'Oddi d'abord, et de plus le liquide, étant poussé sous pression avec une seringue de Pravaz peut remonter contre le courant de la bile.

Enfin dans plusieurs de ces observations, on trouve notées des lésions à l'intestin, au cœur, aux reins ; il est donc permis d'admettre que les auteurs réalisaient une infection généralisée, et de se demander si l'infection ne venait pas au foie par voie sanguine. Citons cependant une épreuve importante : NETTER lie le cholédoque immédiatement au-dessous de l'ampoule de Water et obtient une angiocholite ascendante. « Cette expérience prouve qu'un obstacle apporté à l'écoulement de la bile dans la zone inférieure, infectée dans la voie principale, provoque son infection par les microbes que contient normalement celle du segment du cholédoque (2). »

En regard de ces expériences positives, il faut citer celles faites par DÖRR en Allemagne, reprises et vérifiées en France par LEMIERRE et ABRAMI. Ces auteurs introduisent dans l'estomac de lapins une émulsion faite avec

1. Quénu et Duval, Congrès de Chirurgie, *loc. cit.*

2. *Idem.*

le grattage de deux ou trois tubes de culture, après avoir alcalinisé la cavité gastrique ; vingt-quatre heures après l'ingestion, les bacilles étaient vivants dans l'intestin. Bien que les expériences fussent poussées pendant onze jours les résultats furent toujours négatifs. Nous devons faire remarquer que si les conditions de l'expérience étaient rigoureuses, il n'en reste pas moins vrai que la sécrétion biliaire n'était pas modifiée et continuait à jouer son rôle de protection mécanique.

L'infection par la veine porte est indéniable : elle se fait au niveau des ulcérations intestinales : c'est là un processus qui est commun à toute maladie qui lèse la barrière épithéliale de l'intestin : dysenterie, entérite, appendicite.

Bien plus intéressante est l'infection par la circulation générale. Déjà en 1888, FUTTERER (1) avait émis l'hypothèse que l'Eberth était éliminé par le foie et passait dans la bile. Il avait démontré ce passage en ce qui concerne le pyocyanique.

En 1889, CUSHING, injectant du bacille typhique dans les veines d'un lapin, détermine une cholécystite et trois mois après trouve trois calculs dans la vésicule. CHIARI en 1894, FÆSTER et KAYSER (2) font les mêmes constatations. DÖRR (3) lie le cholédoque d'un lapin, puis injecte du bacille typhique dans une veine : il le

1. *Münch. med. Wochenschrift*, 8 mai 1888.

2. *Münch. med. Wochenschrift*, 5 août 1905.

3. *Centralblatt für Bakteriologie*, 1905, vol. XXXIX, p. 624.

retrouve dans la bile ; en liant, au contraire, la cystique, il ne l'a jamais retrouvé.

En 1907, LEMIERRE et ABRAMI (1) reprennent ces expériences :

« Ils préparaient des émulsions physiologiques dont la richesse répondait à celle des émulsions employées pour le séro-diagnostic et injectaient 2 centimètres cubes dans la veine de l'oreille du lapin... Chez les lapins sacrifiés au bout de vingt-quatre heures, la bile était normale, vert émeraude et contenait souvent du bacille d'Eberth. Deux jours après, la bile était brun jaunâtre et grumeleuse, mais c'est du troisième au cinquième jour que les lésions étaient les plus évidentes : Vésicules biliaires blanchâtres, épaissies, avec arborisations vasculaires, muqueuse hyperhémiee ; bacilles d'Eberth en culture pure. Chez un lapin, au quatrième jour, adhérences inflammatoires récentes. Sur trois lapins le seizième jour, un seul présentait encore de l'infection biliaire, mais les lésions étaient en voie de régression évidente. »

En revanche MÉTIN (2) en 1900, expérimentant sur le lapin et le cobaye avec diverses bactéries, entre autres le bacille typhique, arrive aux conclusions suivantes :

1° Le rein et le foie sont imperméables aux bactéries introduites dans l'organisme soit par la voie sous-cutanée, soit par la voie veineuse ;

1. Compte rendu de la Société de Biologie de Paris, 1907, p. 252.

2. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1900, p. 414.

2° Lorsque les tubes d'ensemencement contiennent des colonies du microbe injecté, c'est qu'il y a eu dans le liquide ensemencé une certaine quantité de sang, indice d'une lésion vasculaire ou épithéliale.

HECK (1), en 1907, n'a pas non plus constaté le passage des bacilles de la circulation générale à travers le foie.

Pour que ce passage ait lieu, il faut injecter une grande quantité de bacilles : « Lorsque la septicémie est minime et transitoire, le passage des microbes dans la bile semble ne pas avoir lieu (2). »

Il est donc nettement établi que des bacilles injectés dans le sang sont éliminés par le foie et passent dans la bile ; mais existe-t-il normalement une septicémie éberthienne dans la fièvre typhoïde ?

Pendant longtemps cette maladie fut considérée comme une *entérite* ; nous savons maintenant que l'ulcération des plaques de Peyer n'est qu'une *métastase* d'une infection qui atteint tout l'organisme : cœur, poumons, etc.

COURMONT et LESIEUR, en ensemençant 5 centimètres cubes de sang dans 300 centimètres cubes de bouillon, ont montré que le bacille d'Eberth existe dans le sang à la période d'état de la typhoïde (3), WIDAL est arrivé au même résultat.

CONRADI (4) a trouvé le bacille d'Eberth chez un typhique à la période d'incubation. C. GENNARI (5) a eu

1. *Zeitschrift für hygiene*, 19 novembre 1907.

2. Lemierre et Abrami, *loc. cit.*

3. *Bulletin Soc. méd. Hôp. Paris*, 1902, p. 1065.

4. *Deutsch med. Wochenschrift*, 1907, n° 41.

5. *Riforma medica*, XXIII, 12 octobre 1907.

huit cultures positives du quatrième au quatorzième jour après la défervescence.

LESIEUR (1) fit porter ses recherches sur 33 convalescents de typhoïde, quatre à six semaines après l'établissement de l'apyrexie complète ; il a obtenu six cultures positives, soit 18 o/o. Dans deux cas le séro-diagnostic était devenu négatif, les bacilles poussaient mal et il fallut les réensemencer plusieurs fois ; le bacille d'Eberth dans ces six cas se trouvait à l'état de pureté et « a été déterminé par tous les procédés classiques : décoloration par le Gram, culture à 44°5 sur gélatine, sur pomme de terre, dans le lait, en milieux au neutral-roth ou tournesolés, séro-réaction de Widal, etc. ».

Enfin, il existe de nombreux cas de cholécystite sans fièvre typhoïde ; dans ces cas, il faut bien admettre une infection des voies biliaires par le sang de la circulation générale.

Nous venons d'étudier comment le bacille d'Eberth arrivait dans les voies biliaires ; il nous reste à savoir sous quelles influences il produit leur inflammation. Nous savons que celle-ci n'est pas fatale et qu'il y a des infections absolument latentes pendant plusieurs années.

Expérimentant sur des chiens, MM. THIROLOIX et DEBRÉ (2) concluent que, « lorsque la paroi vésiculaire n'est pas altérée, quand la chasse biliaire s'effectue nor-

1. *Bulletin Soc. méd. des Hôpitaux*. Paris, 1908, XXV, p. 20.

2. *Revue de Médecine*. Paris, 1908, XXVIII, p. 410.

malement, quand la bile ne présente pas d'infection latente aérobie ou anaérobie, une infection massive directe du réservoir biliaire peut ne laisser aucune trace au bout de quarante-cinq jours : la bile est redevenue stérile, les parois vésiculaires absolument saines ».

On a incriminé une lithiase antérieure comme cause favorisante. MIGNOT (1) conclut de ses expériences que la présence de corps étrangers aseptiques dans la vésicule n'est pas un facteur favorisant une infection venant de la circulation générale : il injectait diverses cultures dans le sang d'animaux dont la vésicule contenait un débris métallique aseptique, et n'obtenait pas de cholécystite.

Pendant, un peu plus loin, nous lisons dans le même auteur que « le principal facteur de gravité tient à l'obstruction des canaux biliaires : il y a des *cholécystites ouvertes* et des *cholécystites fermées* ». C'est la théorie de l'exaltation de la virulence des microbes en vase clos.

Et par ce mécanisme, tout au moins, les calculs préexistants peuvent jouer un rôle dans l'étiologie des cholécystites. C'est aussi l'opinion de MM. QUÉNU et DUVAL : « Toute atteinte antérieure du foie, traumatique ou toxique, toute lésion chronique des voies biliaires, rétrécissements congénitaux, tumeurs, *oblitération par des corps étrangers*, prédisposent incontestablement à l'infection hépatique.

Enfin, ici comme partout en pathologie, *l'association*

1. Thèse de Paris, 1896.

microbienne joue un grand rôle, et souvent on a trouvé le streptocoque, le staphylocoque ou des anaérobies venant de l'intestin, associés au bacille typhique dans les cholécystites suppurées.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1)

Dans l'infection des voies biliaires par le bacille d'Eberth, les lésions ont une prédilection marquée pour la vésicule : « Dans l'immense majorité des cas, ce qu'on observe dans la typhoïde, c'est la *cholécystite*. »

Parvenu dans la vésicule, le bacille d'Eberth peut y demeurer très longtemps à l'état virulent, sans y déterminer de lésions appréciables, et on l'a retrouvé vingt ans et même quarante-six ans après une fièvre typhoïde (BUSCHKE) (2).

Souvent, il produit des lésions qui sont :

a) Soit, à un premier degré, une *cholécystite catarrhale* : on trouve une muqueuse rouge, tuméfiée, œdématisée ; les villosités sont hypertrophiées ; les cellules de l'épithélium dégénérées ; dans la couche sous-jacente, le tissu conjonctif est infiltré d'éléments cellulaires ronds et fusiformes qui épaississent la paroi ; dans certains cas, au contraire, celle-ci peut être mince et ne traduire ses lésions macroscopiquement que par un changement de coloration, rouge ou violacée.

b) Dans la *cholécystite purulente*, la vésicule est

1. Pour la rédaction de ce chapitre, nous avons fait de nombreux emprunts aux thèses de Dupré (1891) et Dominici (1893).

2. *The Lancet*, 1898, p. 69.

tantôt augmentée de volume, tantôt ratatinée, et il nous a paru que la présence de calculs à son intérieur n'avait pas là d'influence bien nette sous ce rapport. Dans les expériences sur le lapin, d'une façon constante, LEMIERRE et ABRAMI ont trouvé la vésicule distendue ; dans les observations que nous rapportons, elle était le plus souvent distendue, quelquefois petite ou de dimensions normales : elle peut même être scléro-atrophique, comme dans le cas rapporté par THURIAR (1888).

La vésicule contient du pus ou du muco-pus en plus ou moins grande quantité ; ce pus est souvent épais, verdâtre et on y décèle l'Eberth pur ou associé à d'autres microbes, le colibacille notamment ; le bacille typhique peut, en effet, suffire à produire la suppuration comme l'ont démontré les travaux de ROUX, RENDU, FRÆNKEL, CHANTEMESSE.

A plusieurs reprises on a noté des abcès dans l'épaisseur des parois.

Dans un certain nombre de cas, on trouve des calculs soit volumineux, le plus souvent petits, friables, *calculs jeunes*, au centre desquels on a pu déceler à plusieurs reprises la présence du bacille d'Eberth.

Celui-ci conserve dans la vésicule ses propriétés *ulcératives*, et sur la muqueuse, principalement vers le fond, on peut trouver de nombreuses ulcérations, entre lesquelles la muqueuse est rouge, congestionnée, avec piqueté hémorragique.

PUJEBET (1), s'appuyant sur l'opinion de SAPPEY qui

1. Thèse de Lille, 1902.

admet dans la vésicule la présence d'organes lymphoïdes analogues à ceux de l'intestin, pense que ces ulcérations sont dues à la nécrose de ces éléments lymphoïdes, par un processus analogue à ce qui se passe au niveau des plaques de Peyer. Souvent aussi, la perforation peut être le résultat de l'ouverture à l'extérieur d'un abcès intrapariétal.

A l'examen microscopique, les éléments épithéliaux glandulaires sont détruits ; il y a un abondant envahissement des couches sous-jacentes par des cellules rondes ; des coupes faites sur la vésicule ont montré à diverses reprises des amas de bacilles dans l'épaisseur de ses parois.

Les vaisseaux sont dilatés et l'on peut trouver de petites hémorragies ; autour d'eux se fait un abondant envahissement cellulaire qui peut être le point de départ d'une sclérose et donner lieu par la suite à une cirrhose. MM. HAYEM, GILBERT et LEREBoullet ont signalé des ictères chroniques simples ou splénomégaliqes survenant au décours d'une typhoïde.

Enfin, très souvent, la vésicule est entourée de fausses membranes parfois très épaisses constituant une sorte de gangue fibreuse qui peut la réunir et la fixer au foie, au côlon ; c'est la *péricholécystite*.

Nous avons vu que les ulcérations étaient fréquentes, elles peuvent aller jusqu'à la perforation, taillée à pic ; celle-ci donne lieu à une péritonite aiguë ou suraiguë, soit circonscrite, soit généralisée. Parfois ces perforations

donnent accès à des cavités de dimensions diverses entre vésicule et face inférieure du foie qui est déprimée à leur niveau, cavité contenant une matière putrilagineuse.

SYMPTOMATOLOGIE

La cholécystite peut se développer à diverses périodes de la typhoïde, parfois d'une façon très précoce, comme dans le cas de Louis qui l'a trouvée à l'autopsie d'un malade mort au huitième jour de la maladie, soit en pleine évolution typhique, soit tardivement pendant la convalescence ou même plusieurs années après la guérison.

Sur les 154 cas de cholécystites typhiques rassemblés par THOMAS (1), cette complication est survenue :

2 fois de quelques jours au 9 ^e jour	
32 fois du	10 ^e au 30 ^e jour
13 fois du	2 ^e au 3 ^e mois
1 fois du	4 ^e au 6 ^e mois
4 fois du	7 ^e au 11 ^e mois
100 fois dans des cas non spécifiés	

On voit que c'est de la deuxième à la quatrième semaine qu'elle est la plus fréquente.

On ne s'étonnera pas du grand nombre de cas dans lesquels la date d'apparition des symptômes n'est pas déterminée, si l'on songe à la difficulté du diagnostic :

1. *New-York medical J.*, 12 octobre 1907.

bien souvent, ce n'est que par la suite que l'on note dans l'interrogatoire quelques symptômes qui auraient pu mettre sur la voie du diagnostic.

Dans un cas de GILBERT et GIRODE (1), il s'agit d'un malade, qui, au cours d'une typhoïde moyennement sévère, avait eu des manifestations : vive douleur et apparition d'une tumeur dont les caractères faisaient penser à une affection de la vésicule ; ces signes avaient diminué en même temps que s'amandaient les symptômes de la typhoïde ; mais après une assez longue accalmie, les douleurs redevenaient très intenses, et cinq mois après terminaison de la dothiéntérie, la malade entra dans le service de M. Terrier, où l'on portait le diagnostic de cholécystite calculieuse ; au cours de l'opération, l'examen de la bile révèle le typhique en culture pure.

Dans un paragraphe spécial, nous étudierons les cholécystites éberthiennes se développant en dehors de toute fièvre typhoïde.

Le début de l'affection est souvent marqué par des troubles digestifs ; la constipation a été signalée un certain nombre de fois. On constate le plus souvent des *vomissements bilieux* : HAGENMULLER insiste à juste titre sur ce symptôme et cite le cas d'un malade qui avait ces vomissements se répétant jusqu'à dix fois par jour ; dans les observations que nous rapportons, nous les trouvons notés quatorze fois (obs. I, II, III, IV, VI,

1. Compte rendu Soc. Biologie. Paris, décembre 1893.

VII, VIII, X, XII, XIV, XVI, XVII, XVIII, XIX), soit dans les trois quarts des cas.

Dans quatre observations (V, IX, XI, XV) il n'en est pas fait mention ; leur absence est notée dans 1 cas (XIII). Parfois ces troubles digestifs peuvent dominer la symptomatologie. GILBERT et LIPPMANN (1) ont publié deux observations de malades ayant présenté des troubles gastro-intestinaux, habituellement dénommés *embarras gastrique*, suivis d'ictère catarrhal avec agglutination positive à 1/500, agglutination ayant disparu en même temps que l'ictère.

Les signes locaux sur lesquels on peut se baser pour porter le diagnostic de cholécystite typhique suppurée sont la *douleur* et la *tumeur* au niveau de la vésicule.

La tumeur peut se déceler par la palpation et la percussion ; elle siège à l'angle formé par les fausses côtes et le bord externe du grand droit. Pour J.W. TAYLOR (2), si l'on tire une diagonale du point où est situé le fond de la vésicule près de la naissance du cartilage de la dixième côte, au côté opposé de l'abdomen, en croisant la ligne médiane un peu au-dessous de l'ombilic, on aura l'axe suivant lequel se développe la vésicule.

Cette tumeur n'est pas notée d'une façon constante ; cependant dans leurs expériences sur le lapin, LEMIERRE et ABRAMI ont toujours trouvé la vésicule distendue.

Dans les observations que nous rapportons, nous la trouvons notée dans IV (légère), V (peu augmentée de

1. Société de Biologie, 19 décembre 1903 et 30 janvier 1904.

2. *Brit. med. Journal*, 1885, cité par Cadiac.

volume, mais nettement perceptible), IX (de la grosseur d'une orange, très sensible et mate à la percussion), XIV (decellée à la percussion), XV (très prononcée), XVII (tuméfaction diffuse). De ces observations, il nous paraît que la présence de calculs n'a pas d'influence sur la distension ou la rétraction de la vésicule, dans la cholécystite typique, puisque nous trouvons de grosses vésicules renfermant des calculs et de petites n'en renfermant pas.

La *douleur* est souvent modérée, localisée au niveau de l'organe, avec irradiations vers l'épaule droite, entre les épaules, vers l'épaule gauche (obs. XII), vers le creux épigastrique (obs. XIX), ayant pu faire penser à une crise gastrique (obs. XII). La localisation doit être recherchée soigneusement par le médecin.

Cette douleur peut manquer dans la cholécystite, « même dans les cas graves, même dans les cas de perforation » (1) ; néanmoins, le plus souvent, elle existe, et nous la trouvons mentionnée dans nos observations I, II, III, V, VI, VII, VIII, IX, X, XI, XII, XIII, XIV, XVI, XVII, XIX ; dans plusieurs de ces cas, il y avait soit des calculs (obs. I, VIII, X, XI, XIII, XIV), soit de profondes ulcérations ou des perforations (obs. VI, VII, IX, XII) ; dans l'observation VI, la douleur revient très vive à trois reprises, et, à l'autopsie, on constate trois perforations. Il nous semble donc qu'il y a un rapport entre ce facteur *douleur* et l'existence de *calculs* ou de *perforation*. Cependant, elle manque dans les observa-

1. Ufferte. Thèse de Lyon, 1907.

tion IV et XV (dans cette dernière, il y avait un calcul).

Sur les dix-huit observations rapportées par HAGEN-MULLER, 11 fois la cholécystite ne fut diagnostiquée qu'à l'autopsie, soit que les signes aient manqué, soit qu'ils aient été masqués par les symptômes généraux de la typhoïde. Ces symptômes douleur et tumeur se mettent en relief dans les cholécystites de la convalescence.

Tous les auteurs sont à peu près d'accord pour noter la rareté de l'ictère dans la cholécystite ; lorsqu'on le constate, il doit faire penser à des lésions d'angiocholite concomitante.

Le plus souvent encore, n'est-ce qu'une teinte subictérique des muqueuses ; dans un certain nombre des observations que nous rapportons, il n'y est pas fait allusion, probablement parce qu'il n'existait pas ; deux fois son absence est notée (obs. XII, XVII) ; nous le trouvons signalé dans I, II, IV, XIV, XVI. De plus dans l'observation I, il y avait un calcul, et chaque crise douloureuse avec ictère s'accompagnait de décoloration des selles : il est donc bien probable qu'il s'agissait dans ce cas de colique hépatique vraie.

On a noté de la *dyspnée* ; quand on ne trouve pas de signes pulmonaires pouvant l'expliquer, on pourra penser à une participation du diaphragme à l'inflammation (1).

Enfin la *fièvre* ; c'est un symptôme qui n'est pas absolument constant, mais qui existe dans la grande majorité des cas : elle affecte le plus souvent le type bilio-

1. Ufferte. Thèse de Lyon, *loc. cit.*

septique dont CHARCOT (1) a donné une description remarquable.

« L'accès éclate tout à coup à une heure quelconque du jour ; il débute par un grand frisson ; le malade est secoué par un tremblement général, ses dents claquent, ses lèvres sont cyanosées ; il a une sensation de refroidissement périphérique tel que les nombreuses couvertures que l'on accumule sur lui ne lui suffisent pas ; sa température centrale peut atteindre 40 ou 41 degrés ; ce stade peut être plus ou moins long parfois : deux et trois heures, puis la peau devient brûlante, sèche, la face est congestionnée ; le pouls est dur, vibrant, au-dessus de 100 ; enfin surviennent des sueurs assez profuses parfois pour mouiller le lit. A la longue, cette fièvre devient rémittente : elle indique la défaite du phagocyte et est signe dans la grande majorité des cas de phlegmasie suppurative des voies biliaires, à terminaison fatale prochaine. »

Pendant le cours de la typhoïde cette fièvre est moins nette ; cependant les accès en clochers dépassant de 1 à 2 degrés la courbe normale de la typhoïde pourront faire penser à une complication du côté des voies biliaires.

Enfin une poussée d'*hyperleucocytose* accompagne fréquemment les accès fébriles : « Dans un cas de F. PICK, on compte en cinq mois 46 grands accès fébriles, durant chacun de six à douze heures, et les

1. *Leçons sur les maladies du foie*, 1877, p. 178.

jours d'accès existait une leucocytose pouvant aller jusqu'à 18.000 et même 34.000 *globules blancs* ; le chiffre restait normal pendant les périodes intercalaires et au début des accès (1). » Cependant, chez le malade d'Otto Kiliani, on ne comptait que 5.600 leucocytes et pourtant le fond de la vésicule était perforé et gangrené.

Cela s'explique très bien : de même que dans l'appendicite, de même que dans les salpingites et, en général, toutes les suppurations de l'organisme, une faible leucocytose indique une faible réaction de l'économie, soit que cette réaction soit peu sollicitée par un microbe peu virulent, soit que l'organisme soit incapable de faire les frais de cette réaction de défense.

La perforation peut survenir à toute période de la typhoïde ; elle s'accompagne dans la majorité des cas d'une douleur très vive ; celle-ci peut cependant faire défaut. Les auteurs américains et M. le professeur Crespin, d'Alger, pensent qu'elles sont souvent annoncées par une élévation de la tension sanguine. Elle donne lieu à une péritonite, soit généralisée avec son cortège symptomatique habituel, soit localisée. Dans ce dernier cas on a soit un empyème sous-phrénique assez rare, le plus souvent un abcès venant faire saillie vers la paroi, et si l'on n'intervient pas à temps, cet abcès peut se fistuliser (2).

Dans un certain nombre de cas, la cholécystite est

1. Chauffard. *In Traité de Médecine de Charcot-Bouchard*, t. V, p. 50.

2. Diancourt. Thèse de Paris, 1900-1901.

survenue en dehors de toute fièvre typhoïde : GUARNIERI en avait déjà publié un exemple en 1892 ; LONGUET en rapporte un autre cas en 1894 (1) ; depuis d'autres observations en ont été rapportées par CUSHING (2), RICHARDSON (3), RISPAL (4) ; FINLAY et BUCHANAN (5) rapportent une observation de cholécystite typhique dans laquelle les symptômes habituels de la typhoïde manquaient, mais où le bacille d'Eberth fut isolé du contenu de la vésicule et de l'intestin.

A plusieurs reprises, BLUMENTHAL (6) a réussi à isoler les bacilles d'Eberth par voie de culture, de la bile et des calculs biliaires, provenant de malades qui étaient venus réclamer une intervention pour des accidents en rapport avec la lithiase hépatique : aucun de ces malades n'avait présenté le moindre indice d'une fièvre typhoïde actuelle ou antérieure.

Et il est permis de se demander si la maladie connue en Allemagne sous le nom de *maladie de Weil* ne serait pas une typhoïde localisée au foie et aux voies biliaires : C'est une hypothèse admise par M. MATHIEU, et M. LANDOUZY l'avait dénommée *typhus hépatique*.

Ces deux auteurs français avaient, bien longtemps avant Weil, étudié la maladie et tracé son tableau symptomatique : il serait donc infiniment plus logique de

1. *Gazette des Hôpitaux*, 6 décembre 1894.

2. *Bull. of the Johns Hopkins Hosp.*, mai 1898.

3. *Boston med. and. surg. Journal*, 1899, p. 498.

4. *Archives de Médecine de Toulouse*, 1902, VIII.

5. *Glasgow M. J.*, 1906.

6. *Deutsch. arch. f. klin. med.* Leipzig, 1906.

donner leur nom à cette affection, plutôt que celui de l'auteur allemand qui n'apporta aucun élément nouveau à son étude.

Les ictères infectieux seraient donc souvent des angio-cholécystites éberthiennes, ainsi que le démontrent encore les travaux de GILBERT et LIPPMANN (1), BEZANÇON et PHILIBERT (2). La séro-réaction est le principal élément du diagnostic.

MM. E. SACQUÉPÉE et E. FRAS (3) ont expérimenté sur 16 sujets atteints d'ictère essentiel bénin, n'accusant pas de maladie typhique dans leurs antécédents : trois fois le séro-diagnostic fut positif à l'Eberth ; une fois à 1/750 ; une fois à 1/200 ; une fois à 1/50.

ETIENNE et THIERY (4) rapportent l'observation suivante d'ictère catarrhal éberthien chez un vieillard n'ayant jamais eu de fièvre typhoïde.

Pendant deux crises d'ictère catarrhal apyrétique, le sang agglutinait des cultures à 1/1000. Ce malade ne présenta jamais aucun symptôme abdominal ; il continua à agglutiner l'Eberth pendant plus de deux ans après la dernière crise d'ictère ; il succomba à une crise d'aortite, et, à l'autopsie, on trouva une masse d'adhérences conjonctives rendant la dissection des voies biliaires très laborieuse. Les auteurs font remarquer que ces lésions furent toujours indolentes, bien que le séro-

1. Société de Biologie, 1905.

2. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, janvier et février 1904.

3. Société de Biologie, 1905.

4. Société de Biologie. Paris, 1907, p. 745.

diagnostic toujours positif indiquât que l'Eberth restait virulent.

Donc, dans ces angiocholites, l'ictère est à peu près constant, et constitue souvent le principal symptôme de la maladie ; il est souvent bénin, catarrhal, mais peut prendre la symptomatologie de l'*ictère grave*, car il n'y a entre les deux « qu'une question de degrés », et « l'on ne peut savoir au début comment il évoluera, cela dépendant essentiellement de la force de résistance de la cellule hépatique ».

DIAGNOSTIC

Le diagnostic devra être fait avec toutes les affections donnant lieu à une tumeur ou à une douleur siégeant dans la moitié droite de l'abdomen.

On ne confondra pas une vésicule distendue avec une *hydronéphrose* : dans cette dernière, la tumeur sera également perçue à la région lombaire.

L'erreur sera plus souvent commise avec l'*appendicite*.

Dans les deux cas, le début de la douleur peut être brusque ; dans l'appendicite, son maximum se trouve le plus souvent au point de Mac Burney, mais on peut le trouver plus haut ou plus bas ; dans la cholécystite, elle siège généralement au-dessus de ce point ; dans notre observation (XIX), elle était au-dessous.

Son irradiation vers l'épaule droite où entre les épaules fera penser à une affection biliaire plutôt qu'appendiculaire.

Dans les deux cas, on peut noter des *vomissements*, de la *défense musculaire* du grand droit à droite, de la *constipation* : aussi ne serons-nous pas étonnés que l'erreur ait pu être commise un certain nombre de fois : SEVESTRE et JALAGUIER interviennent pour une appendicite ; trouvant l'appendice sain, ils referment l'abdomen, et à l'autopsie de leur malade, ils découvrent une

cholécystite passée inaperçue au cours de l'opération, d'où le précepte posé par M. QUÉNU (1) : « lorsque l'on a été conduit à mettre la région iléo-cæcale à découvert, et qu'on n'a pas trouvé les lésions qu'on supposait, on devra porter ses recherches du côté de la vésicule ».

On aura également parfois à faire le diagnostic avec une *perforation intestinale*, diagnostic souvent fort délicat, mais qui dans la pratique n'a pas une très grande importance, puisque l'une et l'autre commandent l'intervention. SCHIELD et MONIER intervenaient croyant avoir affaire à une perforation : ils découvrirent que c'était la vésicule qui était malade, ils la drainèrent et le malade guérit.

La cholécystite peut coexister avec des abcès du foie, ou en simuler les symptômes (obs. XIII, XIX).

Enfin la leucocytose apportera un élément au diagnostic en révélant l'existence d'une suppuration.

Le diagnostic étiologique sera souvent fort délicat, dans les cas où l'on n'aura pas la notion d'une fièvre typhoïde récente : la culture du sang, la recherche de la réaction de Widal ne seront pas à négliger dans ces cas.

Les angiocholites pourront être confondues avec tous les ictères infectieux, depuis le simple ictère catarrhal jusqu'à l'ictère grave, « ces divers types n'étant d'ailleurs que des degrés d'une même affection », un ictère bénin pouvant se transformer en ictère grave, s'il y a dégénérescence de la cellule.

A propos de la fièvre bilioseptique, on a fait le dia-

1. Quénu, *loc. cit. Revue de Chirurgie*, 1908, p. 828.

gnostic avec une malaria évoluant en même temps qu'une typhoïde : la grande analogie dans la symptomatologie a pu faire commettre l'erreur dans les pays où le paludisme est endémique (obs. VII). Disons de suite qu'une telle association est fort rare et qu'on n'en connaît guère que quelques cas qui paraissent indiscutables. Nous lisons dans la thèse de DOMINICI que « l'accès de fièvre paludéenne éclate surtout le matin, la fièvre bilio-septique le soir » ; c'est là une opinion inexacte, l'accès paludéen pouvant aussi bien se montrer le soir que le matin.

La recherche de l'hématozoaire, l'action de la quinine pourront trancher le diagnostic ; nous n'insisterons pas sur quelques signes sans aucune valeur spécifique comme « les oreilles diaphanes », dont quelques médecins voudraient faire un signe pathognomonique de paludisme. Dans la grande majorité des cas, les accès en clochers dominant le plateau de la typhoïde sont dus très probablement à des complications hépatiques de la dothiéntérie. Il sera bon cependant de rechercher l'agglutination au micrococcus melitensis, pour éliminer la fièvre de Malt (obs. XIX).

En résumé il n'existe pas de signe pathognomonique de l'angiocholécystite typhique ; cette complication demande à être recherchée avec beaucoup de soin et le diagnostic se basera sur l'ensemble plus ou moins complet des symptômes précédemment énumérés.

PRONOSTIC

Il ne nous serait pas possible de tracer un tableau de l'évolution de la maladie, celle-ci étant essentiellement variable : nous avons vu, en effet, que la présence de bacilles d'Eberth est à peu près constante dans les voies biliaires pendant le cours ou à la suite de la typhoïde, et cependant dans la grande majorité des cas on ne note aucun trouble ; dans d'autres, au contraire, on a de la suppuration.

Le pronostic de l'affection devra être établi pour le *présent* et pour l'*avenir*.

A. — Pour le présent, il devra toujours être réservé ; on a vu en effet, que souvent la perforation survenait d'une façon tout à fait *insidieuse* et l'on peut dire de la cholécystite typhique, comme de l'appendicite : « On sait comment elle commence, on ne sait jamais comment elle finira », et quelques auteurs, exagérant un peu la vérité, ont pu dire « que la terminaison *normale* de la cholécystite était la perforation ».

Un frisson initial violent, une teinte subictérique généralisée, la diarrhée sont des signes généraux qui signifient le plus souvent une crise grave ; mais ni l'intensité de la douleur, ni l'élévation de la température, ni la rapidité du pouls ne donnent d'indications précises.

Nous avons déjà dit ce qu'il nous semblait qu'on devait penser d'une leucocytose peu prononcée, et que ce n'était pas toujours là l'indice d'une atteinte bénigne.

Pour UFFERTE (1), une douleur bien localisée à la vésicule, celle-ci, étant bien perceptible et délimitable, indique une infection assez faible : au contraire, une douleur généralisée à tout l'abdomen ou à maximum ectopique indiquerait une forme sérieuse, grave. Mais il nous semble que cette vésicule si facilement délimitable indique une faible réaction de voisinage et doit faire craindre une généralisation de la péritonite en cas de perforation.

Les observations de CHAUFFARD, ROBIN, LANDOUZY montrent que la quantité d'urée excrétée serait un facteur du pronostic : celle-ci serait d'autant plus favorable que cette quantité est plus grande, car l'hypoazoturie est un symptôme de dégénérescence fonctionnelle du foie.

B. — Et, en effet, la crise passée, il ne faut pas considérer le malade comme guéri ; pour l'avenir, il peut lui rester des séquelles : l'angiocholite peut être le point de départ de *cirrhoses*, comme l'ont établi HANOT, HAYEM, etc.

La *péricholécystite* est souvent une source de longues souffrances pour le malade, et, dans certains cas, on sera obligé d'y mettre fin par une opération, comme dans le cas rapporté par THIRIAR.

De plus, étant donné la longue vitalité du bacille dans les voies biliaires, le malade est sans cesse sous la

1. Thèse de Lyon, 1907.

menace d'une récurrence : LÉVY et KAYSER (1) ont rapporté deux cas de réinfection typhoïde par la bile infectée, plusieurs années après une première typhoïde : « Bactériologistes et cliniciens sont actuellement presque unanimes à reconnaître que, chez les porteurs de bacilles, le lieu de végétation des germes dangereux est la vésicule biliaire, d'où ils sont apportés en même temps que la bile dans l'intestin (2). »

Enfin et surtout, le malade est menacé de *lithiase biliaire*.

LÉTIENNE, dans sa thèse de 1886, dit déjà que la lithiase biliaire « n'est plus une *diathèse*, mais le simple résultat d'une *invasion microbienne* des voies biliaires ».

Les travaux de DUPRÉ, GILBERT et GÉRODE, CHIARI, en démontrant la présence du bacille d'Eberth chez des malades atteints de lithiase ; les observations de HANOT (3), BLUMENTHAL (4), etc., trouvant le bacille à l'intérieur même des calculs ; les nombreuses observations publiées tant en France qu'à l'étranger par HANOT, DUFOUR (5), etc., les expériences de GILBERT et FOURNIER, produisant une *lithiase par injection dans la vésicule* de lapins d'une culture atténuée de bacilles, montrent surabondamment la relation de cause à effet qui existe

1. *Munch. med. Wochenschrift.*, 11 décembre 1906, p. 2434.

2. Lemierre et Abrami. *Archives des maladies de l'appareil digestif*, II, 1908.

3. *Bull. méd.*, 22 janvier 1896.

4. *Deutsch. Arch. für Klin. med.* Leipzig, 1906.

5. *Lyon médical*, mars 1896.

entre ces deux affections : *fièvre typhoïde* et *lithiasé biliaire*.

Nous ferons remarquer une coïncidence importante : « La persistance des bacilles est surtout fréquente chez les femmes, qui constitueraient 82 o/o des excrétiions de bacilles d'après FROSH » (1) et nous savons que la lithiasé biliaire est, elle aussi, surtout fréquente chez la femme. Si bien que, comme le fait remarquer M. le professeur QUÉNU (2), « il est impossible aujourd'hui de méconnaître le rôle *lithogénique* prédominant de la fièvre typhoïde ».

Cette infection agirait, d'après GALIPPE (3), en provoquant des *dédoubléments* et la *précipitation* des substances maintenues solubles à l'état normal.

KRAMER (4) a montré que dans la bile filtrée, c'est-à-dire dépourvue de cellules épithéliales, il y a précipitation de cholestérine, après ensemencement par le bacille d'Eberth, précipitation qui serait due aux acides produits par le bacille.

Quoi qu'il en soit de la théorie pathogénique, le fait n'en est pas moins certain et c'est là une considération qui devra toujours commander un *pronostic réservé* chez les malades ayant présenté au cours de la typhoïde ou dans la suite, une complication du côté des voies biliaires, surtout quand cette complication n'aura pas été traitée *chirurgicalement*.

1. Vélarde. Thèse de Paris, 1909.

2. Quénu. *Revue de Chirurgie*, 1908, p. 828.

3. *Journ. des Sciences médicales*, 25 mars 1886.

4. *Journal of. experim. medicine*, 25 mai 1907.

TRAITEMENT

Sur 22 typhiques, CHIARI trouvait dix-neuf fois du bacille d'Eberth dans la vésicule, et l'on admet que son infection est à peu près constante au cours de la septicémie éberthienne.

Cependant, dans la majorité des cas, on ne note aucune réaction appréciable du côté des voies biliaires, celles-ci peuvent donc dans certaines conditions résister à l'infection ; il est certain, d'autre part, qu'un mauvais fonctionnement de la cellule hépatique favorise cette infection : nous devons donc au cours de la typhoïde venir en aide au foie. Celui-ci est chargé de détruire les toxines qui sont fabriquées en quantités énormes dans l'intestin au cours de la dothiéntérie. Nous tâcherons de les diminuer le plus possible à l'aide de l'*antisepsie intestinale* et surtout du *régime lacté*. La *balnéation froide*, en diminuant la virulence des germes et en favorisant la diurèse, et par suite l'élimination des toxines, sera également un très bon moyen de traitement prophylactique.

Contre la congestion du foie, on pourra employer les ventouses, les sangsues ; on s'efforcera d'augmenter la sécrétion biliaire, et pour cela le *calomel* restera le meilleur des médicaments ; le *salicylate de soude*, en effet,

qui est, lui aussi, un excellent cholagogue, a le grand tort de congestionner le foie et le rein, ce qui n'est pas sans inconvénients, dans une septicémie où les organes ont une mission si chargée à remplir.

Lorsque l'angiocholécystite sera déclarée, les auteurs partisans du traitement médical visent :

a) A calmer la douleur ; pour cela ils ont recours à la glace, ou, au contraire, aux compresses chaudes appliquées sur l'abdomen ; aux opiacés (morphine, etc.), à la belladone.

b) A tâcher d'empêcher la perforation (?). On tient le malade immobile, dans une position qui relâche les muscles abdominaux ;

c) Si la perforation arrive, tâcher de circonscrire la péritonite : immobilité, glace sur le ventre, etc.

C'est là un traitement fort simple, mais dont malheureusement les résultats sont le plus souvent très simples aussi : *la mort*. Il peut donner quelques succès dans les cas bénins ; mais nous savons qu'on ne peut jamais prévoir comment évoluera l'angiocholécystite ; on ne sait pas si la vésicule n'est pas déjà profondément ulcérée, sur le point de se perforer.

Déjà en 1876, HAGENMULLER se demande s'il n'y aurait pas avantage à intervenir par une ponction capillaire de la vésicule, ponction qui avait donné à FRÉRICHS une guérison dans un cas de cholécystite non-typhoïdique. Intervention bien timide, et qui, d'ailleurs, est à rejeter ainsi que nous le verrons, mais qui était cependant presque audacieuse à l'époque où elle a été envisagée. Ce n'est, en effet, qu'en 1895 que SCHEILD et MONIER

- font une *cholécystostomie avec drainage* au cours d'une typhoïde et guérissent leur malade ; et encore cette intervention heureuse était-elle due à une erreur de diagnostic, erreur féconde, telle celle de SPENCER WELLS, qui, intervenant pour ce qu'il croyait être un kyste de l'ovaire, découvre le traitement chirurgical de l'ascite tuberculeuse.

Pour les *cholécystites de la convalescence*, les médecins se montrent assez partisans de l'intervention ; mais au cours de la typhoïde, ils sont plus timides, et au mois de juin 1900, à la Société médicale des Hôpitaux, MM. PARMENTIER et FOSSARD signalent un insuccès opératoire.

WIDAL cite un cas analogue et « considère comme très grave et presque *imprudente* une intervention en de pareilles circonstances... une opération abdominale chez un typhique est toujours extrêmement redoutable, trop souvent néfaste. Il importe de n'intervenir que lorsque, après avoir tout pesé, on considère qu'il est impossible de faire autrement (1).

Les principaux arguments abstentionnistes sont :

1° La *difficulté du diagnostic* ; Widal cite un fait où l'on intervint pour une tumeur fantôme et où le malade succomba ; c'est là un fait malheureux, mais qui est tout à fait insuffisant pour priver des centaines de malades des bienfaits de l'opération ! de plus, on peut confondre avec une appendicite et avec une péritonite par perforation. Mais, ainsi que le fait remarquer très

1. Bull. Soc. méd. des Hôp. de Paris, juin 1900.

justement M. LEJARS (1), « ce qu'il faut poser en principe invariable, c'est que, dans l'une ou l'autre éventualité, et quelle que soit l'obscurité du diagnostic, l'intervention s'impose d'emblée, elle est *immédiatement nécessaire* » ; de même MM. VEDEL et RIMBAUD (2) : « Qu'importe que les signes de perforation et de péritonite soient attribués à l'intestin, à l'appendice, à la vésicule ; l'indication opératoire *n'en est pas moins formelle* dans les trois cas ; l'intervention fera la lumière, et sera seule capable de guérir. »

Enfin, pour éviter que le malade ne pâtisse de cette erreur, on mettra en pratique le conseil de M. QUÉNU : « Lorsque l'on a été conduit à mettre la région iléo-cæcale à découvert, et qu'on n'a pas trouvé les lésions qu'on supposait, on devra porter ses recherches du côté de la vésicule. »

2° *Difficulté de protection du péritoine* ; pour cela on pourra soit faire l'opération en deux temps : d'abord fixer la vésicule au péritoine et lorsque des adhérences se seront formées l'ouvrir ; on peut cependant avec du soin arriver à la pratiquer efficacement dans la plupart des cas. Et il nous semble de plus que de risquer de laisser se faire une perforation n'est pas un moyen très efficace de le protéger !...

3° *Shock opératoire* chez un typhique. Il est certain qu'un typhique n'est pas un bon terrain opératoire et qu'on ne choisirait pas le cours de la maladie pour

1. *Semaine médicale*, 27 juin 1906.

2. *Presse médicale*, 6 décembre 1906.

l'opérer d'une affection chronique, mais ici nous n'avons pas le choix « l'opération est *immédiatement* nécessaire ». D'ailleurs « il ne faut pas s'exagérer la gravité de l'intervention chirurgicale chez les typhiques : les statistiques d'intervention pour perforations intestinales sont très chargées, c'est entendu, mais il ne faut en déduire qu'une chose, c'est qu'il est grave pour un individu de *perforer son intestin* et de répandre dans le péritoine un contenu intestinal éminemment septique » (1).

UFFERTE, dans sa thèse, cite le cas d'un enfant de douze ans qui, au cours de sa typhoïde, résista à l'ouverture de multiples abcès, dont un phlegmon du cou ; pendant que nous étions interne à la clinique chirurgicale d'Alger, nous avons eu l'occasion d'observer un cas analogue.

MAUGER cite plusieurs cas de résistance remarquable, notamment un enfant de neuf ans qui subit en quinze jours et avec succès trois laparotomies, deux pour perforations et une pour occlusion. La malade qui fait l'objet de notre observation XV fut opérée au troisième septenaire de sa typhoïde : d'abord à la suite de paralysie intestinale, on dut lui faire un anus contre nature, puis, quinze jours plus tard, une cholécystostomie : elle guérit.

D'ailleurs, dans le cadre de notre sujet, sur les 21 opérations complètes pratiquées au cours de la typhoïde et rapportées par M. Quénu, nous comptons 18 guérisons et 3 morts.

1. Quénu, *loc. cit.*

4° *Possibilité de guérison par traitement médical* ; cet argument a sa valeur dans certains cas, mais on ne peut pas prévoir à l'avance dans lesquels.

Citons encore en faveur de l'intervention ces deux arguments :

1° En opérant le malade, on désinfecte ses voies biliaires et, en même temps qu'on le met à l'abri des accidents immédiats, si redoutables, on le préserve également des accidents *si fréquents* de lithiase dans la suite : « le traitement chirurgical de la cholécystite est le vrai traitement prophylactique de la lithiase » ;

2° En désinfectant les voies biliaires, on met aussi le malade à l'abri des *récidives*, et on l'empêche d'être une source de contagion pour les autres. DEHLER intervint deux fois par cholécystostomie avec drainage chez des malades donnant des décharges d'Eberth dans leurs selles à intervalles plus ou moins régulier ; les bacilles ne reparurent plus après l'intervention.

L'intervention décidée, reste à choisir l'opération que l'on va pratiquer.

Nous ne ferons que signaler la *ponction* : c'est une opération aveugle, qui risque d'infecter le péritoine, qui ne permet pas un drainage de la bile jusqu'à ce quelle soit redevenue aseptique.

La *cholécystentérostomie* est une opération longue, difficile, qu'il n'est pas toujours bon de pratiquer sur un sujet affaibli. De plus, en envoyant une bile chargée de bacilles dans l'intestin, on risque de réinfecter celui-ci indéfiniment.

La *cholécystectomie* est une opération assez délicate, parfois fort longue à pratiquer et produisant un *shock* assez intense : elle est cependant *formellement* indiquée dans les cas de *gangrène* de la vésicule, abcès intrapariétaux ou intervésiculo-hépatiques, la *perforation*. COURVOISIER la préconisait déjà dans ces divers cas en 1890.

La *cholécystostomie* sera l'opération de choix dans la plupart des cas ; elle est relativement simple, vite faite, permet de faire écouler au dehors la bile infectée ; elle réduit le *shock* au minimum, peut même dans les cas très graves se pratiquer avec une simple anesthésie locale à la cocaïne, ce qui n'est pas à dédaigner, chez un sujet dont le foie est très touché et où le chloroforme aurait par suite de grands inconvénients. Que l'on pratique une *cholécystectomie* ou une *cholécystostomie*, il sera bon de drainer et de maintenir le drainage jusqu'à ce que la bile ne contienne plus de bacilles. Dans les cas d'angiocholite, il sera même utile de drainer la voie principale, ainsi que KEHR et QUÉNU l'ont recommandé en 1895 et 1897.

Cette existence d'une fistule biliaire a été considérée par quelques auteurs comme un très gros inconvénient du drainage systématique tel que TERRIER (1) et ses élèves le pratiquaient dans toute angiocholécystite ; mais c'est là le meilleur moyen de débarrasser l'organisme de ces germes, et, plus tard, quand la bile est aseptique, on referme cette fistule si cela est possible, on fait une *cholécystectomie* secondaire dans le cas contraire.

D'ailleurs, dans certains cas, on pourra abréger la

1. Société de Chirurgie, 1907.

durée de la fistule par la cure alimentaire telle que l'a préconisée JABOULAY (1).

Cette méthode consiste à faire prendre des repas au malade toutes les trois heures, de façon à ce qu'il soit en état de digestion constante. L'écoulement de la bile se fait ainsi uniquement vers l'intestin ; on sait, en effet, que la vésicule ne constitue qu'un réservoir qui emmagasine la bile dans l'intervalle des digestions.

Pour terminer cet aperçu du traitement, nous rapportons la liste des cas publiés, que MM. QUÉNU et DUVAL ont rassemblés dans leur rapport au dernier Congrès de Chirurgie de Bruxelles (septembre 1908).

Ils sont au nombre de 44 et se répartissent ainsi :

a) DEUX PONCTIONS. — Cas de Mason (G.) (2), Camac (M.) (3), donc 1 guérison et 1 mort.

b) SEPT OPÉRATIONS INCOMPLÈTES. — Laparotomie avec ou sans drainage : Gundegger (M.) (4), Marddin (M.) (5), Jeanbran (M.) (6), Allyn (M.) (7), Ashurst (M.) (8), Martin et Kuman (M.) (9), Mauclaire (G.) (10). Ce qui donne donc 6 morts et 1 guérison.

1. Jaboulay, cité par Patel. *Lyon médical*, 22 octobre 1905.

2. *Boston med. and surg. Journ.*, 1897, p. 449.

3. *American journ. of the med.*, mars 1899.

4. *Ann. of surgery*, 1908, p. 815.

5. *Medical chronich.*

6. Cité par Videl et Rimbaud. *Presse médicale*, 6 décembre 1906.

7. *Philadelphie med. Journal*, 1901.

8. *The american journal of the medic. sc.*, 1908, p. 541.

9. Cité par Quénu. Congrès de Chirurgie, 1908.

10. Société de Chirurgie, 23 octobre 1907.

c) CINQ CHOLÉCYSTECTOMIES. — Ashurst (G.) (1), Kiliam (M.) (2), Thomas (G.) (3), Patel (G.) (4), Erdmann (G.) (5) : 4 guérisons, 1 mort.

d) SEIZE CHOLÉCYSTOSTOMIES. — Camat (M.) (6), Rokitsky (G.) (7), da Costa (G.) (8), Cunéo (G.) (9), Gosset (G.) (10), Hamilton (2 G.) (11), Richardson (G.) (12), Finkelstein (G.) (13), Willis (G.) (14), Munro (G.) (15), Alexeieff (G.) (16), Bel (G.) (17), Mitchell (G.) (18), Doléris (G.) (19), Monier (G.) (20), Parmentier et Fos-sard (M.) (21), soit 2 morts et 14 guérisons.

1. *The american Journal of the med. sc.*, 1908, p. 541.

2. *Ann. of surgery*, 1901, p. 34.

3. *New-York med. journal*, 1907.

4. *Lyon médical*, 22 octobre 1906.

5. *Ann. of surgery*, juin 1903.

6. *The american journ. of med. sc.*, 1899 (il s'agit du même cas que celui rapporté comme ponction ; le malade subit par la suite une cholécystostomie, mais trop tardive et mourut).

7. *Ann. der Russ. chirurg.*, 1899.

8. *American medicin*, 1905, p. 664.

9. Société méd. des Hôp. de Paris, 10 février 1905.

10. Cité dans thèse de Joyon, *loc. cit.*

11. *Montreal med. Journ.*, décembre 1906 et *The Lancet*, 1901.

12. *Boston med. and surg. journ.*, 1891, p. 570.

13. *Russ. Med.*, 1907, n° 12.

14. *Northwest med.*, 1904.

15. *Boston med. and surgery journal*, 1908, p. 146.

16. *American journ. of med.*, 1908, p. 466.

17. *Montreal med. journ.*

18. *J. Hopkins hosp. Reports*, 1902.

19. Société d'Obst., de Gyn. et de Pédiatrie, 10 novembre 1902.

20. *The Lancet*, mars 1895.

21. Société anatomique, juin 1900.

e) QUATORZE OPÉRATIONS PENDANT LA CONVALESCENCE.

— Bonnus et Schwartz (M.) (1), Neilson (M.) (2), Sevestre et Jalaguier (M.) (3), Osler et Halster (M.) (4), Galliard et Souligoux (G.) (5), Harte (2 G.) (6), Gibbon (G.) (7), Shœmacker (G.) (8), Thomas et Schalberg (G.) (9), Lejars (G.) (10), Frazier (G.) (11), Mauclair (G.) (12), Hirst (G.) (13).

« Sur ces opérations, on compte 4 morts, mais le malade opéré par Schwartz était atteint d'angiocholite ; on ouvrit un abcès au niveau du hile du foie, on ne toucha pas à la vésicule ; dans le cas de Sevestre et Jalaguier, on croyait avoir affaire à une appendicite et on ne toucha pas à la vésicule ; il est donc juste de supprimer ces deux cas, et il ne reste que 2 décès. » (14).

Donc pendant le cours de la typhoïde, sur 23 opérations complètes (en y joignant nos 2 observations inédites), nous avons 19 guérisons et 4 morts, soit une proportion de 17,4 de mortalité.

Pendant la convalescence, nous avons 2 décès sur 12 malades (il faut laisser de côté les cas de Schwartz et de Sevestre), soit une proportion de 16,66.

1. Thèse de Dauriac.
2. *Ann. of surgery*, 1901, p. 68.
3. Thèse de Jacob.
4. *Transact. of the assoc. of americ. Phys.*, 1897.
5. Soc. méd. des Hôpitaux, 17 nov. 1905.
6. *Ann. of surgery*, 1901, p. 70.
7. *Ann. of surgery*, 1901, p. 70.
8. *Ann. of surgery*, 1902, p. 455.
9. *The Lancet*, 1904, p. 570.
10. *Semaine médicale*, 27 juin 1906.
11. *New-York med. J.*, 1907 (cas III).
12. Société de Chirurgie, oct. 1907.
13. *American medecin*, 1905, p. 222.
14. Quénu, *loc. cit.*

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Résumée)

(Thèse de Dupré, obs. IX)

R. A..., quarante-cinq ans, entre le 14 juin dans le service du Dr Letulle.

Pas d'antécédents héréditaires ou personnels ; il y a huit mois, typhoïde grave, convalescence assez longue ; il y a trois mois, au moment des règles, cette femme est prise, une après-midi, de violentes douleurs dans l'hypocondre droit, s'irradiant à l'épigastre et dans l'épaule droite, accompagnées de vomissements d'abord alimentaires, puis muqueux et bilieux. Amendement le lendemain : ni ictère, ni décoloration des selles, ni modifications des urines aux dires de la malade. Quinze jours après, mêmes crises douloureuses, mais avec symptômes d'obstruction : selles décolorées, ictère, urines acajou. Pas de fièvre. Des récidives réapparaissent trois fois par mois environ pendant deux mois, chaque fois avec signes d'obstruction par calculs. La malade se cachectise, mais affirme ne jamais avoir eu de fièvre.

A son entrée à l'hôpital, on note : ictère foncé, généralise chez une femme faible et récemment amaigrie ; douleur continue au niveau du creux épigastrique, exaspérée par la pression ; pas de douleur au niveau de la vésicule qui ne paraît pas distendue ; température 38°2. Jusqu'au 22 juin, traitement médical, qui n'amène pas d'amélioration, cachexie progressive.

Cette malade entre chez M. Monod le 23 juin, pour être opérée.

On tombe sur une vésicule petite ; on trouve un calcul qu'il est impossible d'extraire et que l'on morcelle à la curette.

Jusqu'au 5 juillet, état stationnaire ; on retire plusieurs calculs de la plaie ; le 5 juillet mort à 9 heures du matin.

Autopsie. — Péritonite enkystée ; le foie est augmenté de volume, 2.150 grammes, vert olive, et de consistance friable ; aspect de cirrhose hypertrophique biliaire ; la vésicule est petite, non dilatée, à parois épaissies ; il y a de l'angiocholite généralisée. Pas de lésions du côté de l'intestin. Les recherches bactériologiques ont décelé la présence de l'Eberth pur.

OBSERVATION II

(Launois. — *Gazette des Hôpitaux*, 1908.)

Lithiase biliaire consécutive à une typhoïde

Jeune domestique de vingt-quatre ans ; rien dans les antécédents héréditaires ; à l'âge de dix-sept ans, fièvre typhoïde grave ; deux ans après, la jeune fille eut une première crise de coliques hépatiques. Chaque année depuis cette époque, les crises se répétèrent et furent toujours de courte durée ; depuis un mois, elles sont tout à fait classiques, caractérisées par des sensations douloureuses dans l'hypocondre droit avec irradiations dans la région dorso-scapulaire, par des vomissements bilieux et presque toujours par de la décoloration des garde-robes.

A l'examen, le jour de l'entrée, la peau et les muqueuses ont une teinte subictérique ; les urines sont chargées de pigment biliaire ; le foie est augmenté de volume ; la palpation détermine une douleur assez vive, plus particulièrement dans la région où le grand droit se rapproche du rebord costal ; le pouls est à 66 ; pas de fièvre, la séro-réaction est négative. Légère hyperesthésie cutanée et les signes habituels d'une névralgie sciatique gauche.

En résumé, fièvre typhoïde grave il y a sept ans, accès de coliques hépatiques depuis cinq ans, symptomatiques d'une lithiasé biliaire.

OBSERVATION III (Résumée)

(Parmentier et Fossard. — *Bull. Soc. méd. Hôpitaux*, juin 1900.)

Fièvre typhoïde. — Cholécytite au dix-neuvième jour

Cholécytostomie. — Mort.

B. E..., vingt-quatre ans, employé de commerce, entre le 1^{er} août à l'hôpital Baujon au neuvième jour d'une dothiéntérie : prostration, céphalée, insomnie, hypertrophie de la rate, teintes rosées lenticulaires, fièvre élevée : tout concorde à affirmer le diagnostic : stupeur, narines pulvérulentes, lèvres tremblantes, dents fuligineuses, langue sèche et rôtie. Température 40 degrés. Soumis au traitement par les bains froids, l'état général n'est pas très inquiétant, mais la prostration est toujours grande. Ventre un peu sensible au toucher surtout à droite, pas de ballonnement : violente douleur dans l'épaule droite, sans signes locaux.

11 août (dix-neuvième jour de la maladie). — Plus de douleur à l'épaule ; langue sèche ; le malade accuse un point douloureux à la palpation au niveau de l'angle formé par le rebord costal et le bord du muscle droit.

13 août. — Vomissements biliaires ; même douleur que le 11 mai, plus diffuse, défense musculaire. Température 37°6. On supprime les bains et on applique de la glace sur le ventre.

14 août. — Vomissements plus abondants et porracés, pouls 110, température 39°6 ; ventre ballonné, douleur généralisée avec maximum au Mac Burney.

On fait une incision sous-ombilicale, on ne trouve rien.

On fait une deuxième incision au niveau de la vésicule : le péritoine est très congestionné et recouvert de fausses membranes ; à l'incision de la vésicule, flot de muco-pus, épais, filant, grisâtre plutôt que jaunâtre ; pouls très distendu.

Malade cyanosé, pouls très faible : on fait des injections de sérum et de caféine : abouchement rapide de la vésicule à la paroi-

Mort cinq jours après.

Autopsie. — On ne trouve pas de liquide, le péritoine est intact, sauf les fausses membranes déjà signalées au moment de l'opération : nombreuses plaques de Peyer ulcérées dans l'intestin ; la vésicule n'est ni ulcérée ni perforée.

OBSERVATION IV (Résumée)

(Lafon. — *Montpellier médical*, 1889.)

Fièvre typhoïde. — Angiocholécystite. — Abstention. — Guérison.

Il s'agit d'un soldat de forte constitution sans antécédents.

Une fièvre typhoïde éclate le 13 août alors que cet homme est fatigué par des manœuvres pénibles.

25 août. — Au soir, apyrexie à la suite de bains ; mais dans la nuit, le malade a des vomissements bilieux et rejette le lait ingéré. Le pouls est lent, à 56, et fortement déprimé ; le lendemain apparaît une teinte ictérique, le pouls est lent et faible.

La vésicule biliaire dépasse légèrement le niveau inférieur du foie ; pas de douleurs ni spontanées ni provoquées ; urines albumineuses et contenant des pigments biliaires.

L'ictère augmente jusqu'au 30 août.

5 septembre. — On constate une amélioration notable ; le malade sent ses forces revenir et commence à s'alimenter.

La teinte ictérique disparaît rapidement. A partir du 10 septembre, le malade se lève et entre définitivement en convalescence.

OBSERVATION V (Résumée)

(Thèse de Ufferte, obs. VII.)

Fièvre typhoïde. — Cholécystite. — Pas d'opération. — Guérison.

Femme de vingt-sept ans, sans antécédents ; depuis trois semaines, prodromes de typhoïde (lassitude, céphalée, inappétence,

insomnie). Depuis huit jours, céphalée violente, anorexie et fièvre, constipation opiniâtre, langue saburrale ; érosion sur le pilier antérieur gauche ; météorisme, gargouillements et douleur dans la fosse iliaque droite ; taches rosées nettes ; séro-diagnostic négatif.

28 août. — La température a continué à s'élever et atteint 40 degrés le soir.

31 août. — Diarrhée ; le soir douleurs abdominales très violentes dans le bas-ventre, ne remontant pas au-dessus de l'hypogastre ; ventre un peu ballonné.

Pas d'écoulement vaginal ; néanmoins on pratique des injections vaginales chaudes.

6 septembre. — La malade souffre de tout le ventre (elle attend ses règles). L'abdomen est ballonné et tendu.

7 septembre. — On trouve un foie gros débordant de trois travers de doigts ; en un point fixe correspondant à la vésicule, on note une douleur très vive au palper, un empâtement profond reproduisant les contours de cet organe ; température 40 degrés avec oscillations de plus de 1 degré dans la journée ; pouls variant de 88 à 120.

On applique des cataplasmes, puis des sangsues au niveau de la vésicule.

8 septembre. — La douleur se localise dans le flanc et l'hypocondre droit, mais moins vive.

9 septembre. — Les douleurs de l'hypocondre ont disparu : sensation nette de la vésicule très allongée, mince, non augmentée de volume, rénitente et à peu près indolore à la palpation.

15 septembre. — Vésicule toujours empâtée, allongée, indolore ; pouls 112. Température 37°7 le matin et 39°5 le soir.

10 septembre. — Vésicule moins volumineuse, mais encore perceptible. Le malade sort le 17 octobre sans avoir présenté aucun nouveau trouble du côté de la vésicule.

OBSERVATION VI (Résumée)

(Lafon. — *Montpellier médical*, 1889.)

Typhoïde. — Cholécystite avec perforations.

Abstention. — Mort.

Soldat ayant contracté le 13 août une fièvre typhoïde sérieuse, avec délire, ataxie, température élevée, pouls filiforme.

18 septembre. — Vomissements verdâtres sans douleurs abdominales.

19 septembre. — Douleurs violentes dans l'hypocondre droit ; on applique de larges cataplasmes laudanisés. A 4 heures du soir, subitement, dans la région hépatique et très nettement localisée à cette région, une douleur aussi aiguë et aussi intense que subite, comparable à une colique hépatique, s'accompagnant d'une sensation syncopale : facies grippé, pouls petit, filiforme à 130. On fait une injection de morphine, les douleurs se calment pendant la nuit. Le lendemain à 8 heures du soir, aussi brusquement que la veille, nouvelle crise plus violente encore, également calmée pendant la nuit par l'immobilité et une injection de morphine. Le surlendemain 21 à 7 heures du matin nouvelle crise localisée dans les mêmes points et au cours de laquelle le malade succombe.

Autopsie. — Pas de péritonite sur la paroi abdominale antérieure droite ; mais teinte jaune intense ; les anses intestinales, de coloration noirâtre, adhèrent fortement à la face inférieure du foie, englobant la vésicule biliaire. Ces adhérences sont rompues avec précaution et on constate dans cet espace la présence d'environ 60 grammes d'un liquide jaune très foncé, paraissant être de la bile pure, dont il présente d'ailleurs tous les caractères. Le petit bassin contient environ 200 à 300 grammes de liquide forte-

ment teinté par la bile. Sur la face inférieure de la vésicule, trois eschares dont deux de la forme et dimension d'une amande, de coloration jaune brun, qui, à chaque pression sur la vésicule, laissent filtrer le liquide biliaire : deux siègent sur le fond ; la troisième, beaucoup plus petite, sur le col. La vésicule biliaire incisée est presque vide : elle ne contient pas de calculs ; ses parois ne sont pas épaisses.

Sur la paroi supérieure, trois perforations de 2 à 3 millimètres de diamètre, donnant accès à des cavités de dimensions d'une noisette, entre la vésicule et la face inférieure du foie qui est déprimée à leur niveau, cavités qui contiennent une matière putrilagineuse fortement colorée par la bile ; les conduits biliaires sont perméables ; dans l'intestin, de nombreuses plaques de Peyer sont ulcérées, mais il n'y a pas de perforation.

OBSERVATION VII

(Anderson. — *Medical News*, 1896) (rapportée par Ufferte.)

Fièvre typhoïde. — Cholécystite. — Abstention. — Mort.

Il s'agit d'un homme de soixante-sept ans, qui fut traité à l'hôpital de Toronto pour une affection caractérisée par des frissons, de la fièvre, des vomissements, de la diarrhée ; douleurs abdominales généralisées. Les frissons se montrent pendant quelques jours ; on les traite par la quinine, et en août, bien qu'étant encore fatigué, il essaie de reprendre son travail ; mais il est obligé de l'abandonner, car son état s'aggrave. Trois fois par jour, frissons, céphalée intense, fièvre, diarrhée, vomissements. Il se plaint de violentes douleurs abdominales, siégeant principalement dans l'hypocondre droit : on le traite encore pour de la malaria, il prend de la quinine et n'en éprouve aucun soulagement. Il quitte le Détroit pour retourner dans l'Ontario. A ce moment, l'examen du sang fait exclure la malaria. A l'entrée,

malade bien constitué ; sa température varie de 102 Fahrenheit à la normale. Pouls entre 80 et 100, petit, et peu tendu. Langue rouge, tremblotante, tendance à la syncope. Partie droite de l'abdomen bombée, tendue ; à gauche, au contraire, plutôt relâchement. Palpation et percussion douloureuses à droite avec maximum dans la région hépatique ; cette douleur empêche d'explorer le foie ; la rate n'est pas accessible ; pas d'éruption, rien dans les urines. Cinq jours après l'entrée à l'hôpital, les douleurs et l'empatement disparaissent : le malade se trouve très bien ; cependant une sensibilité générale, peu intense, il est vrai, occupe toute l'abdomen : température 102 $\frac{3}{5}$ Fahrenheit ; le lendemain soir, température 103 Fahrenheit ; le matin, température normale. Pouls oscillant entre 112 et 128, faible. Evacuation alvine involontaire : les jours suivants, l'état s'aggrave et coma. Mort onze jours après l'entrée à l'hôpital.

Autopsie. — Péritonite généralisée, quantité considérable de liquide brun jaunâtre ; anses intestinales reliées entre elles par des adhérences inflammatoires. A l'extrémité inférieure de l'iléon, ulcération des plaques de Peyer.

Le foie pèse 1815 grammes, mou, congestionné. Le canal cystique est obstrué par de petits calculs. Sur la muqueuse de la vésicule, petites plaques ulcérées entre lesquelles la muqueuse est rouge, congestionnée. Sous la partie droite de la vésicule, vers le fond, une des ulcérations est perforée. La vésicule est dilatée. Les parois sont minces et reliées par des adhérences au foie. Rate 170 grammes. Les autres organes ou cavités ne présentent rien de particulier. Des cultures sur sérum et sur bouillon furent faites avec du liquide recueilli dans le péritoine et dans la vésicule. Dans les deux cas, on trouva le bacille d'Eberth.

OBSERVATION VIII (Résumée)

(In thèse de Joyon).

*Fièvre typhoïde. — Cholécystite. — Opération par M. Gosset.
Guérison.*

L. J..., vingt-quatre ans, ménagère. Dans l'enfance de quatre à huit ans, diphtérie, rougeole, scarlatine ; à dix ans et demi, fièvre muqueuse.

Le 17 décembre 1903, la malade entre dans le service de M. Chantemesse pour une fièvre typhoïde caractéristique avec séro-diagnostic positif. Le 22 décembre, elle se plaint, dès le matin, de vives douleurs dans les deux régions lombaires, s'exaspérant par la pression : la température s'abaisse progressivement de 39 à 36°8 ; douleurs toujours très vives, pouls 88. La malade s'endort ; de 2 heures de l'après-midi à 11 heures du soir, on la suit attentivement ; la température monte de 37 à 40 degrés et le pouls à 110. Douleur nettement localisée dans la fosse iliaque droite, exaspérée par la pression en un point précis correspondant au bord externe du grand droit, au-dessus du point de Mac Burney. A ce niveau seulement, défense musculaire sur une étendue large comme une pièce de 5 francs. Le ventre n'est pas rétracté. Vers 8 heures du soir, un vomissement s'est produit ; d'autre part, il n'y a eu ni évacuation alvine ni gazeuse.

M. Gosset, appelé, se décide à faire une boutonnière exploratrice sur le bord externe du grand droit ; pas de liquide dans le péritoine ; le grand épiploon et les anses intestinales sont saines ; mais on découvre une vésicule biliaire, distendue, turgescence, violacée. A la ponction, on retire 250 grammes d'un liquide séro-purulent mélangé de glaires. On abouche la vésicule à la

paroi ; l'opération a duré trente-cinq minutes ; la température dans la journée est de 40 degrés ; le pouls est à 110 ; les jours suivants, l'état général est assez bon, mais la température reste élevée au voisinage de 39 degrés.

La sérosité excrétée par la fistule est un liquide blanchâtre, non teinté de bile ; à l'examen, on trouve du bacille pyocianique et de l'Eberth.

19 février. — M. Gosset pratique une cholécystectomie partielle ; on trouve douze calculs de la grosseur de petites noisettes dans la vésicule ; on draine.

Les suites furent excellentes et la malade sortit guérie le 18 mars.

OBSERVATION IX

(Scheild et Monnier. — *The Lancet*. Londres, 2 mars 1895)

(In thèse Joyon.)

Fièvre typhoïde. — Cholécystite précoce. — Opération.

Cholécystostomie. — Guérison.

Femme de trente et un an, entrée le 18 septembre 1894. Cette malade au deuxième jour d'une affection fébrile est prise d'une douleur soudaine et très aiguë dans l'abdomen, avec collapsus marqué. En même temps, le pouls faiblissait ; la température tomba de 39.2 à 37.2 ; respiration 20 par minute ; rate hypertrophiée, ventre ballonné.

21 septembre. — On porte le diagnostic de fièvre typhoïde.

23 septembre. — On soupçonne une perforation intestinale, cependant les accidents se calment.

28 octobre. — La guérison paraissait certaine, mais la température restait à 39.6 avec un pouls à 110 ; la langue était humide et propre. Durant la quatrième semaine, la température tombait et la malade entraînait en convalescence.

30 octobre. — Elle ressent de nouveau une douleur assez vive au niveau de l'angle du côlon ascendant et du côlon transverse, et on trouve au palper une zone du volume d'une orange, très sensible et mate à la percussion.

31 novembre. — Etat général grave, température 39°5, pouls 140 ; on pense de nouveau à une péritonite par perforation.

1^{er} novembre. — Laparotomie médiane ; on trouve l'intestin distendu ; inflammation dans l'hypocondre droit, pus dans le foie ; vésicule biliaire enflammée et adhérente, non distendue, de couleur brun violet. Dans le voisinage du côlon, on découvre une ulcération plus large qu'une pièce de 10 centimes. On tente en vain de suturer la perforation après examen de la vésicule. On songe alors à la cholécystectomie, mais on se borne à suturer la partie ulcérée au péritoine pariétal et à drainer avec soin à l'aide d'une incision complémentaire.

On fit secondairement une cholécystectomie ; pas de calculs. La malade guérit.

OBSERVATION X

(In thèse de Dauriac)

Fièvre typhoïde. — Angiocholécystite de la convalescence. — Cholécystectomie pour crises de coliques hépatiques consécutives. — Guérison.

W... Henriette, trente ans. Rien de particulier dans les antécédents jusqu'à l'âge de vingt-quatre ans ; à cette époque, fièvre typhoïde grave qui dure trois mois. Quinze jours après sa sortie de l'hôpital, elle est prise subitement, dans la soirée, de violentes douleurs dans l'hypocondre droit avec irradiations vers l'épigastre et l'épaule droite. Vomissements bilieux, pas d'ictère, ni de

décoloration des matières fécales. Disparition des symptômes au bout de cinq à six heures.

Un mois plus tard, au même niveau, douleurs moins vives qu'au début, et accompagnées cette fois de quelques frissons. Depuis cette époque et pendant six ans, la malade éprouve tous les mois, parfois même tous les quinze jours ces mêmes symptômes dont la durée ne dépasse pas quarante-huit heures chaque fois ; en juillet 1896, seconde attaque de coliques hépatiques, analogues à la première, mais accompagnée de subictère et de décoloration des selles.

Elle entre à l'hôpital le 1^{er} octobre 1896 ; elle souffre d'une série de coliques hépatiques avec vomissements muqueux et bilieux, ventre météorisé et douloureux surtout au niveau de la vésicule. Léger subictère des muqueuses ; température entre 38 et 39 degrés. On porte le diagnostic d'angiocholécystite ; on fait un séro-diagnostic de Widal ; il est négatif, la fièvre persiste, les vomissements rendent l'alimentation impossible ; l'amaigrissement est extrême et la malade est envoyée dans le service de M. le professeur Quénu.

L'opération est pratiquée le surlendemain : incision latérale, mise à nu d'une vésicule petite et rétractée ; décollement des adhérences, cholécystectomie, drainage.

Les suites opératoires furent excellentes.

La vésicule enlevée contient six calculs purs, noirâtres, du volume d'une noisette ; la bile est séro-purulente et on y décèle, par les divers procédés de culture avec repiquage sur divers milieux, des bacilles d'Eberth ; au centre des calculs, on ne trouve pas de bacilles.

OBSERVATION XI

(Rapportée par Joyon.)

(Kanzel. — *Ann. de Chirurgie russes*, 1898.)

Fièvre typhoïde. — Cholécystite de la convalescence.

Cholécystostomie. — Guérison.

Femme de trente-trois ans, souffrant depuis deux ans de légères coliques hépatiques ; après une fièvre typhoïde, les douleurs s'exaspèrent et, deux mois après, on constate l'existence d'une cholécystite avec péritonite.

Laparotomie. — On libère les adhérences ; on ouvre la vésicule dans laquelle on trouve deux calculs, un autre dans le canal cystique. Cholécystostomie. La malade guérit.

On trouve du staphylocoque doré dans le péritoine et du bacille d'Eberth dans la vésicule.

OBSERVATION XII (Résumée)

(In thèse de Pujebet.)

Fièvre typhoïde sévère. — Cholécystite. — Abstention. — Mort.

D. T..., dix-neuf ans, entre le 26 novembre 1898, au cours d'une typhoïde.

Il était malade depuis quatre semaines et alité depuis quinze jours, fièvre typhoïde sévère, séro-diagnostic positif.

13 décembre. — Violentes douleurs au niveau de l'estomac, qui durèrent une heure ou deux, puis disparurent sans qu'on put les expliquer.

19 décembre. — Les douleurs reparaissent et sont calmées par une injection de morphine ; la température est très élevée.

25 décembre. — Température au-dessus de 38 degrés, violente crise gastrique à diverses reprises ; selles sanglantes abondantes.

29 décembre au 9 janvier. — La malade était apyrétique ; les urines étaient abondantes et, le 8 janvier, on lui permit de manger.

9 janvier. — La température remontait à 40 degrés, et dans la nuit survenaient de violentes douleurs avec sensation d'étouffement qui ne cessèrent qu'après vomissements composés surtout de sang et contenant un caillot volumineux. Urines très abondantes les jours suivants (4 à 5 lit.).

10 janvier. — Longue et forte crise durant plusieurs heures et ne cédant qu'à une piqûre de morphine : l'ingestion d'un peu de lait réveille les douleurs. Les jours suivants quelques petites crises, les urines restent abondantes (3 à 4 lit.), le malade paraît entrer définitivement en convalescence.

5 février. — Au soir, se produit une crise extrêmement violente qui dure toute la nuit ; le lendemain matin, vomissements alimentaires.

Le début brusque des douleurs, leur violence, leur durée font penser à la possibilité de coliques hépatiques, plutôt qu'à une douleur gastrique. Il n'y a pas d'ictère ; les urines légèrement albumineuses ne contiennent pas de bile et les douleurs semblent prédominer dans l'hypocondre gauche ; on fait une injection de morphine.

La douleur se réveille le soir très violente et s'exaspère à la pression et sous l'influence de la respiration ; elle s'irradie dans l'épaule gauche ; pouls très fréquent et petit, vomissements, pas d'élévation de température.

7 février. — Facies péritonéal ; conjonctives jaunes, région sous-ombilicale ballonnée et très douloureuse. Vomissements fréquents, on porte le diagnostic de péritonite.

Pendant toute la journée, les douleurs persistent ainsi que les vomissements ; pouls 160 ; le malade meurt dans la soirée.

L'autopsie est pratiquée le 11 février ; anses intestinales agglu-

tinées et recouvertes d'un exsudat péritonéal assez abondant. Dans le flanc droit, on trouve une certaine quantité de sérosité brunâtre. Le foie est gros, gris ; il y a de la péritonite généralisée.

La vésicule biliaire a contracté des adhérences avec le côlon transverse ; les parois sont amincies, la cavité dilatée ; les parois présentent des taches verdâtres. Le contenu de la vésicule est un liquide jaune foncé, louche ; la surface interne est blanchâtre, les parois sont friables, la muqueuse présente des ulcérations. A la jonction de la vésicule avec le canal cystique existe une perforation lenticulaire, correspondant à une ulcération de la muqueuse.

Pas de perforation intestinale ; plaques de Peyer présentant des ulcérations anciennes. Estomac : muqueuse gris blanchâtre, ardoisée ; ni érosions, ni ulcérations, ni piqueté hémorragique pouvant expliquer l'hématémèse ancienne.

OBSERVATION XIII (Résumée)

(Longuet. — *Gazette des Hôpitaux*, 1894, p. 1325.)

*Typhoïde. — Cholécytite et abcès du foie. — Calculs.
Cholécytostomie. — Guérison.*

D..., vingt-huit ans, garçon de café, antécédents personnels et héréditaires nuls. Jamais de coliques hépatiques, jamais de fièvre typhoïde. A son entrée : état typhoïde avec stupeur, abattement, délire, langue fuligineuse, rôtie, pharynx rouge, sec, luisant. Pas de vomissements, douleurs vagues dans tout l'abdomen sans localisation à la fosse iliaque droite ; léger météorisme. Constipation. La rate n'est pas douloureuse. Légère congestion aux deux bases pulmonaires. Température 40°2, pouls 95.

Urine : ni sucre, ni albumine. A cause de la prostration on diagnostique fièvre typhoïde. Le lendemain, même état. Mais

pendant l'examen, on remarque une certaine sensibilité à la pression dans l'hypocondre droit. Le foie a ses dimensions normales, mais la région de la vésicule est tout particulièrement douloureuse, sans tuméfaction. On tente des ponctions. A la quatrième on retire une petite quantité de liquide purulent. Le malade passe en chirurgie dans le service de M. Delbet avec diagnostic d'abcès du foie. Incision verticale de 10 centimètres au niveau du bord externe du muscle droit. Le foie est normal, pas d'adhérences. On pratique des ponctions à la recherche de l'abcès ; une quatrième ponction vers la vésicule ramène quelques gouttes de pus blanchâtre. Une cinquième ponction ouvre une nouvelle cavité très distincte de la précédente ; enfin l'exploration de la vésicule montra celle-ci petite, rétractée, cachée derrière le bord antérieur du foie. A l'ouverture un flot de pus bien lié, très légèrement verdâtre, avec grumeaux. Les bords de l'incision vésiculaire furent suturés à la paroi. On put alors explorer la cavité de la vésicule et le doigt ramena trois calculs du volume d'une noisette. Drainage à gaze iodoformée, sutures. Dès le lendemain la température retombe à la normale. L'état général est mieux et on peut interroger le malade. Il est malade depuis douze jours c'est-à-dire dix jours avant son entrée à l'hôpital, auparavant aucune maladie ; le début a été subit, par une douleur très vive dans le côté droit ; le soir sérieuse fièvre, frissons avec claquements de dents, la nuit délire. Le lendemain il ne put reprendre son travail ; violente céphalalgie, pas de vomissement. Depuis lors il s'alita et ressentit, à diverses reprises, quelques douleurs dans l'hypocondre droit, mais moins vives que la première fois. Constipation.

Les suites de l'opération furent bonnes ; dès le lendemain la bile apparut dans le pansement et fut très abondante. Les semaines suivantes bile pure, sans pus. L'état général est des plus satisfaisants et le malade a considérablement engraisé.

L'examen bactériologique a été fait complet : examen direct ; ensemencement sur bouillon gélatine, gélose, pomme de terre,

lait stérilisé, bouillon lactosé, gélose au tournesol, et toutes les recherches concordantes établissent qu'il s'agissait bien d'Eberth.

OBSERVATION XIV

(Laudrieux et Blondin. — Société médicale des Hôpitaux,
10 février 1905.)

Typhoïde. — Cholécystite de la convalescence.

Cholécystostomie. — Guérison.

Anna A..., vingt-cinq ans, était arrivée au trente-sixième jour de sa dothiéntérie avec température au-dessous de 38 degrés. Et depuis six jours, l'état général paraissait meilleur, quand, subitement, le matin apparut une douleur très vive au niveau de l'hypocondre droit. Presque aussitôt survinrent des nausées et des vomissements verdâtres. La douleur lui arrache des plaintes et l'oblige à s'agiter dans son lit pour prendre les positions les plus bizarres.

Quand nous voyons la malade elle a $37\frac{1}{4}$ de température, son pouls régulier et normal bat à 86 pulsations. Le teint est légèrement jaunâtre. L'examen du ventre est difficile, on constate seulement une défense musculaire totale dans la moitié droite de l'abdomen; la moitié gauche est à peu près souple. Pas de ballonnement, pas de point appendiculaire particulièrement sensible. L'hyperesthésie paraît plus manifeste au niveau de la région hépatique sous le rebord costal droit; il n'y a pas d'obstruction intestinale.

Rien d'appréciable au toucher vaginal du côté des organes génitaux; ni albumine, ni pigments biliaires dans les urines. Nous pensons soit à une angiocholite, soit à une cholécystite ou à un abcès du foie ou peut-être encore hépatite simple. On prescrit une injection de morphine et des applications de glace. Le

soir, la température monte à 39°8, les douleurs sont toujours vives, un peu moindres cependant ; les vomissements bilieux se sont répétés à deux ou trois reprises. Le poulx est bon, régulier et fort, à 92. Le facies n'est pas mauvais. L'état de l'abdomen n'a pas changé. Le lendemain matin, température 37°8 ; les souffrances sont moins vives, palpation plus facile que la veille. La douleur est mieux localisée au niveau de la vésicule biliaire. La percussion décèle en ce point une matité nette et provoque de vives douleurs. Le professeur agrégé Cunéo vient examiner la malade et d'un commun accord l'intervention chirurgicale est décidée séance tenante, vingt-six heures après le début des accidents. M. Cunéo découvre la vésicule par l'incision de Kehr, détruit aisément au doigt quelques adhérences et fausses membranes existant déjà autour de la vésicule. Celle-ci est protégée et incisée. Il s'écoule de la bile fluide que nous recueillons aseptiquement, puis on donne ensuite issue à du pus véritable qui est également recueilli. La vésicule est nettoyée, débarrassée de trois ou quatre calculs dont un de la grosseur d'une cerise et les autres plus petits. Les canaux sont explorés et reconnus libres. La vésicule est abouchée à la peau, suturée et drainée. On injecte 1 litre de sérum. Les suites opératoires sont bonnes. Aujourd'hui, plus de trois semaines après l'opération, la malade est considérée comme guérie.

Nous avonsensemencé les liquides bilieux et purulents recueillis au moment de l'opération. Les tubes de bouillon et de gélose nous montrèrent le lendemain des cultures troubles, nuageuses, bleuâtres sur bouillon ; discrètes, translucides, bleutées sur gélose. A l'examen microscopique, ces cultures étaient composées uniquement de bacilles mobiles (ne prenant pas le Gram). Nous avons essayé l'agglutination de ce bacille avec du sérum de typhique avéré et vérifié antérieurement, nous avons obtenu une agglutination rapide au 1/50. Avec le sérum même de notre malade nous avons obtenu une agglutination allant jusqu'à 1/1000. Dans le laboratoire de M. Bezançon, on a fait les vérifica-

tions de rigueur, on a constaté qu'il s'agissait de bacille typhique pur (ne donnant pas de bulles de gaz sur bouillon lactosé ; pas de coagulation sur le lait ; pas de culture appréciable sur pomme de terre et pas de réaction de l'indol).

OBSERVATION XV (Résumée)

(Patel. — *Lyon médical*, 1906, p. 633.)

Fièvre typhoïde. — Paralysie intestinale, anus contre nature.

Cholécystite. — Cholécystostomie. — Guérison

Jeune femme de trente ans, entrée dans le service de M. Devic au mois de juin 1905 pour une fièvre typhoïde. L'évolution de cette affection n'offrit rien d'anormal ; elle durait depuis trois semaines, lorsque, le 7 juillet, dans la journée des accidents graves se produisirent (il s'agissait de paralysie intestinale pour laquelle un anus contre nature fut fait). Quinze jours plus tard, vers le 25 juillet, la température qui était de 37°5 commença à monter progressivement ; le 29 juillet elle atteignait 40 degrés et pensant à une infection au niveau de la fistule stercorale, on renvoya la malade en chirurgie. On put alors constater dans l'hypocondre droit une énorme tuméfaction, dure, piriforme, à grosse extrémité atteignant l'ombilic. La tumeur était plaquée contre la paroi abdominale ; il n'y avait pas d'ictère, pas de décoloration des matières, pas de changement dans les urines, on fit le diagnostic de collection suppurée d'origine vésiculaire probablement ; une intervention fut aussitôt décidée.

Anesthésie très légère ; à ce moment on sent que la tumeur est indépendante de la paroi ; on songe à une cholécystite ; incision sur le bord externe du droit ; on découvre immédiatement la vésicule biliaire distendue ; après isolement avec des compresses, ponction au trocart ; on retire 250 grammes de pus épais, verdâ-

tre. La vésicule est incisée ; tout au fond, vers l'orifice cystique on trouve un calcul volumineux qui est extrait facilement. La bile s'écoule derrière lui. Suture de la vésicule à la partie supérieure de la plaie. Les suites opératoires furent excellentes. La température tomba très vite à la normale. L'état général devint très bon rapidement. La malade avait donc deux fistules, une stercorale et une biliaire ; on songea alors à une cure alimentaire de la fistule biliaire suivant le procédé préconisé par Jaboulay. Le résultat fut remarquable ; au onzième jour la bile avait entièrement cessé de passer par la plaie.

La malade reprit très vite un excellent état, et aujourd'hui elle va aussi bien que possible ; sa fistule stercorale se ferma bientôt, puis se rouvrit plusieurs fois ; pour achever la guérison M. Bérard voulut lui enlever le trajet fistuleux. Tout était terminé huit jours plus tard.

OBSERVATION XVI

(A. Gaussel. — *Montpellier Médical*, 1906).
Angiocholite éberthienne

P... Auguste, garçon de café, âgé de vingt et un ans, entre le 19 juillet 1904 dans le service de M. le professeur Grasset. Rien dans les antécédents héréditaires. Antécédents personnels nuls, sauf un alcoolisme avéré et assez prononcé. Le jour de son entrée P... est déprimé, répond lentement aux questions et a de la tendance à fermer convulsivement les yeux pendant qu'il parle. Il a du subictère, de la douleur dans l'hypocondre droit. Le foie et la rate sont augmentés de volume. Il serait malade depuis le 14 juillet : ce jour-là il aurait ressenti un frisson.

Le 16 juillet auraient apparu : de la diarrhée qui cessa le surlendemain, des vomissements qui persistent encore et des crampes dans les jambes. Un médecin aurait, au dire de la famille, constaté une température de 39 degrés.

Pendant les jours qui suivent son entrée, l'état général reste ce qu'il était au début ; toujours affaissé, sidéré, le malade paraît intoxiqué ; il a la langue sèche, rôtie, les lèvres et les dents fuligineuses, la parole gênée ; il vomit. Le foie et la rate sont gros et douloureux, le subictère du début a fait place à un ictère franc. Les urines sont très rares (100 à 300 gr.) ; elles sont peu riches en urée (10 à 12 gr. en 24 heures). Elles contiennent des pigments biliaires, de l'urobiline en excès et un peu d'albumine. La constipation opiniâtre résiste au calomel. Ce tableau d'ictère infectieux ne s'accompagne d'aucune hémorragie. En revanche le 25 juillet, dixième jour de la maladie, apparaissent des taches rosées lenticulaires très nettes sur le thorax et l'abdomen. Le séro-diagnostic de Widal est positif. Le 28 juillet, (13^e jour de la maladie) on assiste à une amélioration de l'état général qui est très nette. Les urines deviennent abondantes et durant toute une période qui va jusqu'au 14 août, elles ne font qu'augmenter allant jusqu'à 4 litre L'urée augmente dans les mêmes proportions : les pigments biliaires disparaissent, l'albumine n'existe plus qu'à l'état de traces ; Les sueurs sont abondantes, la langue devient plus humide. Malgré tout, l'état général reste grave ; le malade délire surtout la nuit, le jour il présente une euphorie inquiétante ; la température continue à s'élever en même temps que le pouls. Le foie diminue de volume, mais l'on constate un peu de contraction du grand droit au niveau de la vésicule biliaire. L'ictère a presque complètement disparu ; dans la première dizaine d'août l'Etat va s'améliorant ; le 20 le malade commence à s'alimenter et marche régulièrement vers la guérison complète sans accident notable. L'albumine et les pigments biliaires ont complètement disparu ; la malade excrète environ 25 grammes d'urée. Il sort complètement guéri le 8 septembre 1905.

Dans ce cas, il y avait certainement angiocholite mais aussi atteinte du foie préalablement touchée par l'alcool.

OBSERVATION XVII

(V. Cushing. — In thèse Lamy.)

*Fièvre typhoïde. — Cholécystite. — Opération par Halsted.
Guérison.*

M^{me} C..., vingt-six ans, entre 5 mars 1893 à l'hôpital se plaignant d'une douleur dans l'hypocondre droit. Rien à noter dans les antécédents ni héréditaires ni personnels. Cinq jours avant son entrée la malade, après un repas copieux, a ressenti une douleur dans l'hypocondre droit à 11 h. 1/2 du soir, cela dura jusqu'au lendemain. La malade déjeune et vomit ; elle rejette aussi son dîner de la veille. La douleur augmente et la malade demande de la morphine pour la calmer. Depuis lors elle a souffert d'une douleur plus ou moins constante, pas très aiguë sous les fausses côtes droites, paroxystique, sans irradiation. Depuis la première attaque, aucun vomissement, aucun ictère. Le médecin qui l'a soignée en ville dit que, pendant l'attaque, elle a présenté de la fièvre ayant atteint le troisième jour 102 degrés Fahrenheit.

A l'entrée pouls régulier 101 ; léger tympanisme. Rigidité distincte du muscle grand droit du côté droit avec hyperesthésie de ce côté ; à la palpation on sent profondément sous les fausses côtes une tuméfaction diffuse avec tympanisme en cet endroit. Le foie n'est pas palpable. Deux jours après, température 99 degrés Fahrenheit. Après administration d'un purgatif la malade se sentait assez bien ; le gonflement de l'abdomen avait disparu, le spasme dans l'hypocondre droit était moins accentué. Le troisième jour, température assez normale. Pas de rigidité, pas de sensibilité, on sent dans l'hypocondre droit une masse dure et mobile, appréciable surtout sous une forte pression. Pas d'albumine, pas de pigments biliaires dans les urines. La malade se

lève et demande à rentrer chez elle. Depuis ce moment on ne note plus aucun symptôme. Il persiste dans l'hypocondre droit une masse lisse et ronde de la grosseur d'un rein, donnant au toucher la sensation de cet organe et facile à prendre dans la main. Elle est d'ailleurs absolument insensible.

16 juin. — Le professeur Halsted l'opère ; il fait une cholécystostomie. La vésicule biliaire est grosse ; elle présente des adhérences récentes et contient des calculs biliaires. On en évacue le contenu et on installe un drainage permanent. Une incision verticale de 15 centimètres de long fut faite au-dessus de la tumeur à travers le muscle grand droit.

La cavité péritonéale ouverte, on découvre une vésicule distendue réunie par des adhérences récentes, au foie et aux bords de la plaie. On sent des calculs à travers les parois de la vésicule et des conduits cystiques. On fait une incision sur le fond de la vésicule une petite quantité de matière muqueuse brunâtre, sans ressemblance avec la bile est évacuée avec quinze calculs d'un vert foncé, à facettes lisses, allant de la grosseur d'un pois à celle d'une châtaigne. Des cultures sont prises à l'intérieur du foyer, un des plus gros calculs engagés dans un conduit cystique n'est retirée qu'aux prix d'énormes difficultés. Aucun calcul dans les endroits plus bas suturés. Une suture en bourse au catgut est faite au fond de la vésicule : on introduit un drain entouré de gaze entre les lèvres de la suture. On unit les bords de l'ouverture à ceux du péritoine voisin, par des fils de soie fine. On ferme la plaie abdominale par les procédés ordinaires. La convalescence fut normale. La bile s'écoula à profusion. On enlève le drain au dixième jour ; le vingt-sixième la cicatrisation est complète.

L'examen bactériologique et la séro-réaction de la malade montrèrent qu'il s'agissait d'une infection typhique.

OBSERVATION XVIII (Thèse de Uffert)

(Erdmann. — *New-York Med. Journ.*, avril 1903.)

Cholécystite. — Typhoïde au cinquième septenaire.

Cholécystectomie. — Guérison.

Une typhoïdique de quarante-six ans est prise subitement à la cinquième semaine de vives douleurs abdominales et de fièvre (39 degrés), le pouls est à 120, l'état général est fort mauvais ; au bout de douze heures on pratique la laparotomie croyant à une perforation intestinale. Dans le ventre on trouve de la bile. On remonte vers la vésicule qui est perforée. On fait une cholécystectomie.

La malade guérit.

OBSERVATION XIX (Inédite)

(Due à l'obligeance de MM. les professeurs Ardin Delteil et Sicard. Opération par M. le professeur E. Vincent.)

*Fièvre typhoïde bénigne à séro-réaction retardée avec
cholécystite post-typhoïdique à bacille d'Eberth*

Cholécystostomie. — Mort.

Le nommé B. Ch..., vingt-trois ans, maçon, entré à la clinique médicale le 28 octobre 1908, pour une affection datant déjà de dix jours et qui avait débuté par de la céphalalgie frontale, de la courbature et de la faiblesse générale.

De la toux avec expectoration muco-purulente, de l'anoréxie, de l'insomnie, de la fièvre et du délire complétèrent le tableau clinique des premiers jours.

A son entrée, le malade ne se plaignait plus de céphalée, n'a-

vait plus de vomissements. Il se déclarait très faible, dormait mal la nuit ; l'anorexie et la diarrhée persistaient.

L'interrogatoire du malade fut assez facile, cependant on nota un léger degré de tymphos.

L'examen n'apporta que peu d'éléments nouveaux. La langue était sèche et sale. L'abdomen dur, rétracté, douloureux à la palpation, avec un maximum dans la région splénique : la rate n'était pourtant pas perceptible et paraissait normale.

Le foie n'était pas, non plus modifié dans son volume, et l'attention était surtout attirée sur l'appareil respiratoire.

La sonorité et les vibrations étaient normales ; mais des râles de bronchite sibilants et ronflants, en avant, dans toute la hauteur et aux sommets en arrière ; des sous-crépitants aux bases en arrière encombraient les deux poudons.

Le cœur était régulier, les bruits bien frappés. Le pouls battait à 104 pour une température de 39° 6.

En somme léger état typhoïde avec phénomènes bronchitiques marqués.

Les jours suivants amenèrent peu de modifications. L'évolution se fait à bas bruit. La diarrhée, les phénomènes pulmonaires, la fièvre, assez irrégulière, oscillant de 38 à 39 degrés continuent.

2 novembre. — On note que la langue est moins sèche, qu'il existe des gargouillements dans les fosses iliaques, de la douleur à la pression des masses musculaires des cuisses. La diarrhée persiste ; on trouve, en outre, de la submatité du poudon droit en arrière.

4 novembre. — Les sous-crépitants sont plus gros, mais plus rares.

9 novembre. — L'amélioration est sensible, la fièvre, qui depuis quelques jours dépassait à peine 39 degrés, est tombée, la veille à 36° 5 le matin, et 37° 6 le soir. Elle est de nouveau à 36° 5 et le malade, se sentant mieux, demande à manger.

Cependant, la diarrhée persiste, le malade a encore sept à huit

selles par jour, bien que depuis le 6 il prenne du dermatol. La température se maintient pourtant au-dessous de 37 degrés.

11 octobre. — Le malade accuse des douleurs spontanées et accrues par la pression dans tout l'abdomen.

12 octobre. — La température atteint, le soir, 37°6 pour la première fois depuis plusieurs jours. Elles ne redescend, le lendemain, qu'à 37°2. Le 13, au soir, elle est à 38 degrés, à 38°6 le 14, à 39°1 le 15 et se maintient à ce chiffre le 16.

Le malade insiste sur les douleurs abdominales qu'il a accusées depuis le 11, et qui sont assez marquées pour provoquer l'insomnie. Elles sont surtout marquées à droite, dans la fosse iliaque. Tout le plan musculaire dans la partie droite de l'abdomen est plus résistant, on a une légère sensation d'empâtement.

Il n'existe pas d'hyperesthésie cutanée, pas de douleur au point de Mac Burney ; mais plutôt au-dessous. Pas de vomissements, légère diarrhée.

18 octobre. — La douleur est toujours très forte, surtout au-dessous du point de Mac Burney. On note aussi *une très vive douleur épigastrique* ; il y a, cependant, moins de résistance musculaire. En revanche, il existe des vomissements fréquents, alimentaires.

Depuis l'entrée du malade plusieurs séro-diagnostics ont été pratiqués.

Le jour de l'entrée, la recherche de l'agglutination a été négative pour l'Eberth et les paratyphiques A et B.

4 novembre. — Même résultat pour les paras et le melitensis ; un échantillon d'Eberth (sur trois essayés) donne une agglutination à 1/10 seulement.

En sorte que le diagnostic de typhoïde a été écarté et les douleurs abdominales et la diarrhée sont mises sur le compte d'un réveil d'entérite. L'interrogatoire a appris, en effet, que le malade a eu, pendant le mois de septembre, dans le Sahara, une « dysenterie » caractérisée par sept à huit selles quotidiennes et sangui-nolentes.

23 et 24 novembre. — La température qui semblait vouloir baisser se relève brusquement jusqu'à 40 degrés. A nouveau le

- Traitement chirurgical de l'angiocholécystite non calculeuse. Thèse de Paris, 1896.
- Métin.* — Notes sur l'élimination des bactéries par le rein et le foie. Ann. de l'Institut Pasteur, 1900, p. 414.
- Mignot.* — Recherches expérimentales et anatomiques sur les cholécystites. Thèse de Paris, 1895-1896.
- Parmentier et Fossard.* — Sur un cas de mort après opération et cholécystostomie au cours de la typhoïde. Bull. Soc. méd. Hôp. de Paris, juin 1900.
- Patel.* — Un cas de cholécystite éberthienne opérée et guérie, p. 633. Lyon médical, 1906.
- Pissavy.* — Ictère dans la typhoïde. Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris, 1908, p. 424.
- Pujebet.* — De la perforation de la vésicule biliaire au cours ou dans la convalescence de la typhoïde. Thèse de Lille, 1901-1902.
- Ouënu.* — L'angiocholécystite éberthienne. Revue de Chirurgie, 1908, p. 828.
- Quénu et Duval.* — Les angiocholécystites. Rapport au Congrès international de Chirurgie de Bruxelles, 1908, in Archives des maladies de l'app. diges, janvier et février 1909.
- Ramond et Faitout.* — Angiocholécystite à bacilles d'Eberth. Soc. de Biologie. Paris, 1896.
- Richardson.* — Bostond med. and surgery Journal, 1899, p. 498.
- Rispe.* — Archives de Médecine. Toulouse, 1902, VIII.
- Sacquépée et Frasc.* — Réaction agglutinante dans l'ictère. Soc. de Biologie, 1905, 25 novembre.

Terrier. — Le drainage dans le trait. de l'angiocholécystite.

Société de Chirurgie, 1907.

Thirolaix et Debré. — Cholécystites expérimentales. Revue de Médecine. Paris, 1908, p. 410.

Thomas. — New-York med. J., 12 octobre 1907.

Ufferte. — Des indications opératoires dans les cholécystites aiguës au cours de la typhoïde. Thèse de Lyon; 1906-1907.

Vedel et Rimbauld. — Cholécystite perforante typhique précoce. Presse médicale, 6 décembre 1906.

Vélarde. — Infection aiguë des voies biliaires par l'Eberth. Thèse de Paris, 1908-1909.

